Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nr. 35 | München, den 27. August 1954 | 96. Jahrgang

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der I. Medizinischen Univ.-Klinik München (Direktor: Prof. Dr. K. Bingold)

Erreichtes und zu Erstrebendes auf neuen Wegen der Poliomyelitisforschung *)

von K. Bingold

Zusammenfassung: Die moderne Poliomyelitisforschung führt zu einer Synthese der früher konkurrierenden Auffassungen über den Infektionsweg des Virus, von dem bis jetzt 3 Stämme näher bekannt geworden sind. Der unter gewöhnlichen Bedingungen häufigsten oralen Virusaufnahme folgt wahrscheinlich eine lymphogene Phase, die von den mesenterialen Lymphknoten aus zu hämatogener Propagation führt. Innerhalb des ZNS kann dann eine weitere, neurale Ausbreitung stattfinden. Die typischen, unter dem Bild der Heine-Medinschen Krankheit bekannten paralytischen Verlaufsformen machen nur einen Bruchteil der wirklichen Erkrankungen aus, sie lassen aber eine Zunahme und ein allmähliches Übergreifen in den am meisten durchseuchten Gebieten auch auf Erwachsene erkennen. Als ausgesprochene Zivilisationsseuche fordert die Poliomyelitis die gemeinsamen Anstrengungen der gesamten zivilisierten Welt heraus. Aus den neuen Erkenntnissen über ihre Natur und Ausbreitung ergeben sich konkrete Hoffnungen auf prophylaktische Vakzinierung, Serumschutz, Steigerung natürlicher Abwehrkräfte und Ausschaltung dispositioneller Faktoren, die zu ihrer Verwirklichung weiterer planmäßiger Förderung bedürfen.

Emer H. Bobel, der amerikanische Organisator des Kampfes gegen den Krebs in USA, gab bei einem Presseempfang Ende Oktober in München bekannt, daß es ihm gelungen sei, seit 1945 aus rein privaten Zuwendungen 121 Millionen Dollar — also rund 1/2 Milliarde Mark — für die Cancer Society zusammenzubringen.

Die **finanzielle Hilfe,** die in Deutschland der Staat für die wissenschaftliche Forschung zur Bekämpfung von Krebs und Infektionskrankheiten gewähren kann, ist, gemessen an solchen Zahlen, nicht diskutierbar. Nur zaghaft fließt daneben aus privaten Kreisen eine finanzielle Hilfe zu.

Es ist nun auch hinsichtlich der Kinderlähmung ähnlich wie mit der Krebsforschung. Es ehrt die Opferfreudigkeit der amerikanischen Bürger, daß sie inzwischen auch für die Poliomyelitisforschung, für die neben der Unzahl von anderen Versuchstieren jetzt schon viele tausend hochwertige Affen benötigt wurden, Millionen von Dollars bereitgestellt haben. Die eigentümliche Faszination, die die nüchternen Fakten dieser furchtbaren Seuche ausstrahlen, hat wohl von jeher eine Unzahl Forscher auf den Plan gerufen (allein über 15 000 Veröffentlichungen können kaum mehr überblickt werden).

Wie aber kann eine Forschung erfolgreich sein, wenn nicht in großzügiger Weise die Mittel für Versuche zur Verfügung gestellt werden, ungeachtet ob die Erfassung einer spezifisch auf die Krankheit ausgerichteten Therapie in 2, 10 oder 50 Jahren gelingt!

Die amerikanischen Zahlen geben nur annähernd einen Begriff von der Höhe der Aufwendungen, die notwendig waren, um hier und da Teilprobleme zu lösen. Baustein auf Baustein wurde mit den Mitteln der von Roosevelt ins Leben gerufenen „Nat-Foundation of Spinal paralysis" zu einem erstaunlichen Gebäude getürmt, so daß, wenn nicht alles trügt, die Verhütung in nicht zu langer Zeit möglich sein wird. Es ist bedauerlich, daß in Deutschland die experimentelle Arbeit auf diesem Gebiete stillgelegt war, weil Mittel für die Forschung nicht vorhanden waren.

*) Friedrich-Baur-Vorlesung, anläßlich des Jahrestages der Fr.-Bauer-Stiftung im Rahmen der Klinik der Infektionskrankheiten.

Um so anerkennenswerter erscheint es, daß Pette in Hamburg durch großzügige Zuwendung von seiten des bekannten Hamburger Großkaufmanns Pl. Reemtsma von 1943 an die Möglichkeit geboten wurde, Grundlagenforschung auf dem Gebiet der Kinderlähmung zu betreiben, die nunmehr seit 1950 in einem speziellen Institut „zur Erforschung der Poliomyelitis" unter Leitung von Frau Dr. med. Pette großzügig weitergeführt werden kann. Dazu kommt nun seit 1953 die von dem hochherzigen bayerischen Menschenfreund Friedrich Baur errichtete Stiftung, die der medizinischen Fakultät in München besonders zur Erforschung der Kinderlähmung zugute kommt. Sie hat allerdings die nicht unerwartete Reaktion ausgelöst, daß an den Stifter zahlreiche Bettelbriefe gerichtet, aber auch mehr oder weniger naive Vorschläge von Außenseitern zur Bekämpfung dieser seit Jahrzehnten in kleineren und größeren Epidemien auftretenden Infektion herangetragen werden. Es erklärt sich das leicht daraus, daß die Poliomyelitis mehr denn viele andere schwere Krankheiten die Anteilnahme der Eltern erregt.

Auf der anderen Seite hemmen manche sensationell aufgezogenen Zeitungsberichte, eine verstärkte Atmosphäre hochgespannter Erwartungen auslösend, eher das Fortschreiten sachlich-wissenschaftlicher Bemühungen und zweckmäßigen ärztlichen Handelns, als daß sie sie fördern könnten.

Zum Verständnis der Krankheit und der Aussicht auf eine erfolgreiche Bekämpfung hier einige historische Daten:

Wir vermögen nicht anzugeben, wie alt die Poliomyelitis überhaupt ist. Die erste Beschreibung dürfte bis ins 18. Jahrhundert (Underwood) zurückgehen. Aber es ist doch wohl erst dem Cannstatter praktischen Arzt Heine zu verdanken, im Jahre 1840 das klinische Bild in groben Zügen erfaßt und zu einer Einheit zusammengefaßt zu haben, dem der große Kliniker Kussmaul dann den Namen Poliomyelitis gegeben hat.

Im Jahre 1884, zur Blütezeit der bakteriologischen Aera, konnten dann Strümpell und ein Jahr darauf Pierre Marie die infektiöse Natur der Krankheit wahrscheinlich machen. Der Stockholmer Pädiater Medin bekräftigte diese Anschauung wenige Jahre später (1887) durch Beschreibung einer kleinen Epidemie, so daß wir mit Recht von der Heine-Medinschen Krankheit sprechen. Die Aufklärung ihres Wesens war dem 20. Jahrhundert vorbehalten, als Wickman die große „schwedische" Epidemie vom Jahre 1905 einer genauen Analyse unterziehen und dabei auch die vor dem Eintritt von Lähmungen bestehenden Symptome zum erstenmal herausstellen konnte.

Dies war die Situation bis zum Jahre 1908, als Landsteiner und Popper zum ersten Male die Übertragung der Krankheit auf Affen gelang. Die Injektion von Hirnbrei von an Kinderlähmung Verstorbenen in das Gehirn von Affen löste die Erscheinungen der Poliomyelitis beim Versuchstier aus. Das Blut der Erkrankten schien den Erreger nicht zu beherbergen, Übertragungsversuche durch Infektion mit Blut waren fehlgeschlagen.

Aus den folgenden 45 Jahren liegen uns drei große Theorien über die Entstehung der Kinderlähmung vor, experimentell und histologisch unterbaut und teilweise wieder eingeschränkt.

Pette und Mitarbeiter haben 1931 die Ausbreitung des Poliovirus auf dem **Nervenweg,** speziell dem Achsenzylinder zur Grundlage ihrer Vorstellung vom Eindringen des Virus ins ZNS gesucht. Diese Auffassung wurde bis 1951 von zahlreichen Forschern, darunter von Bodian, vertreten. 1949 kam dann Pette mit seinem Arbeitskreis auf Grund klinischer Überlegungen und Auswertung epidemiologischer und anatomischer Befunde zu einer anderen Meinung. Er nimmt seitdem an, daß das Poliovirus auf dem **Blutweg** direkt an die Stellen des Zentralnervensystems gelangt, von denen die bekannten klinischen Erscheinungen ausgehen.

Dieser Auffassung hat sich auch Bodian angeschlossen, wonach das Virus, wenn es einmal hämatogen bis zur formatio reticularis des verlängerten Marks gelangt ist — einer Stelle, deren Kapillarreichtum sehr groß ist — den Weg entlang dem Achsenzylinder zur Ausbreitung im ZNS benützt, weil es offenbar für sein Wachstum und seine Vermehrung hier ganz besonders günstige Bedingungen antrifft.

Es gibt eine Reihe von gewichtigen Gründen, die für die hämatogene Auffassung von Pette sprechen: so die Tatsache, daß Lähmungen oft viele Segmente überspringen, daß das Virus also an weit auseinanderliegenden Körperpartien gleichzeitig zur Auswirkung kommt. Die Annahme eines Ausbreitungsmodus auf dem Blutweg, für den aus rein klinischen Überlegungen heraus schon Charcot und Wickmann um die Jahrhundertwende eingetreten waren, konnte von Horstmann und Bodian 1951 in den USA dadurch noch besser gestützt werden, daß es ihnen gelang, das Virus schon vor Auftritt von Lähmungen im Blut bei Cynomolgus-Affen, später auch bei einem ohne Lähmung verlaufenden Fall menschlicher Poliomyelitis im Blut nachzuweisen. Damit war zugleich sichergestellt, daß das Vorstadium bereits, in dem katarrhalische Erscheinungen der Luftwege, Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen früher die Kinderlähmung nicht ahnen ließen, ein Bestandteil der Kinderlähmung ist.

Wir sehen einen ähnlichen doppelgipfligen Verlauf ja auch z. B. bei Masern, bei der epidemischen Gelbsucht, aber auch bei anderen Viruskrankheiten, die alle eine Beziehung zum ZNS haben, und bei denen eine Ausbreitung auf dem Blutwege zumeist schon früher bewiesen werden konnte, wie bei Lyssa, Pseudorabies, Looping-ill, um nur weitere zu nennen, bei Gelbfieber, bei Maul- und Klauenseuche, Dengue- und Pappataci-Fieber.

Wie sich weiter fand, ist aber die Kinderlähmung keine durch ein einheitliches spezifisches Virus hervorgerufene Krankheit. Es gibt vielmehr beim Menschen mehrere verwandte Untergruppen.

So hat Jungeblut in USA mit verschiedenen Stämmen des sog. Columbia-Virus bei Affen ein besonderes „enzephalo-myokarditisches Syndrom" erzeugen können. Das Coxsackie-Virus soll ähnliche Angriffspunkte haben. Kalm fand allerdings bei solchen Tieren histologische Veränderungen, die denen der humanen Poliomyelitis nicht entsprachen, so daß gegenüber der Theorie, daß bei der Poliomyelitis zunächst auf dem Blutweg die Muskulatur befallen wird und von dort über die neuromuskulären Synapsen auf dem Nervenweg das ZNS, noch große Skepsis am Platze ist.

Auch der große französische Virusforscher und klinische Infektiologe Mollaret hat eine strenge Trennung der echten Poliomyelitis von verwandten Formen gefordert, für die er die Bezeichnung Pseudo-Poliomyelitis und Para-Poliomyelitis vorschlägt, ähnlich wie man den Typhus vom Paratyphus abtrennen muß. Durch die systematischen Arbeiten amerikanischer Autoren ist festgestellt worden, daß es 3 verschiedene Stämme des Poliovirus gibt: Brunhilde, Lansing, Leon bzw. Typ I, II, III.

Für lange Zeit war der Übertragungsversuch auf Affen die einzige Möglichkeit eines Nachweises des vorher unbekannten Erregers, und ursprünglich begnügte man sich mit der 1908 von Landsteiner und Popper erfolgten großen Entdeckung. Man beschränkte sich demgemäß lange Zeit auf die interzerebralen Überimpfungen.

Es war nun das Verdienst von Horstmann, im Affenexperiment nachweisen zu können, daß 6 Tage nach Verfütterung von Infektionsstoff das Virus im Blut erscheint und daß erst nach weiteren 3—7 Tagen die Lähmungen einsetzen.

Früher schon war bekannt, daß man Affen auch durch die Nase, durch den Mund und durch Injektion in den Muskel (allerdings weniger zuverlässig als neural) infizieren könne. Da man das Virus auch von den Nasen-Rachen-Schleimhäuten erkrankter Menschen hatte übertragen können, schien diese Vorstellung genügend gefestigt. Man nahm an, daß nach oraler Aufnahme das Virus durch Tröpfchen über die freiliegenden fila olfactoria in das ZNS wandere. Freilich dürfte das nicht der übliche Gang der Infektion sein, wenn man sich so auch die bulbären Formen mit Fazialis- und Abduzenz-Lähmungen erklären könnte.

Die Annahme neurotroper Ausbreitung ist schon alt. Hurst-Fairbrother und Pette hatten dies ja schon 1930 — unabhängig voneinander — experimentell bewiesen. Pette, Demme und Környer haben weiterhin in sehr exakten Experimenten gezeigt, daß bei Injektion von Virus in die peripheren Nerven der poliomyelitische Prozeß

1. von den diesen Nerven entsprechenden Segmenten ausgeht und daß
2. umgekehrt bei Injektion in die zentralen motorischen Regionen zuerst in den zugehörigen peripheren Gebieten Ausfälle auftreten.

Namhafte Autoren, wie Doerr und Spielmeyer, haben sich der Lehre vom neuralen Ausbreitungsweg vorbehaltlos angeschlossen, so daß man glauben konnte, ihnen sei nichts Neues mehr hinzuzufügen.

so daß man glauben konnte, ihnen sei nichts Neues mehr hinzuzufügen.

Später zeigte sich jedoch, daß der neurale Ausbreitungsmodus den Tatsachen nur zum Teil gerecht zu werden vermochte und vermutlich doch nur eine von andern Möglichkeiten darstellt. Beim Menschen fehlten nämlich die histologischen Veränderungen, die an den von den Mund- und Darm-Schleimhäuten aus bei oraler oder nasaler Aufnahme zuerst zugänglichen Ganglienzellen hätten auftreten müssen. Zudem konnten German und Trask auch durch Verimpfung von Virus in eine denervierte Extremität eine Erkrankung des ZNS auslösen. Schließlich fiel es auf, daß Affen kaum je spontan an einer Poliomyelitis erkrankten.

So ist es nachträglich nicht verwunderlich, daß das in den USA im großen unternommene Experiment, durch Desinfektion des menschlichen Nasen-Rachen-Raumes einen prophylaktischen Schutz vor Kinderlähmung zu erzielen, scheitern mußte. Die Poliomyelitis des Menschen gleicht nur sehr bedingt der von Versuchstieren. Wir möchten glauben, daß die Poliomyelitis ein Analogon zur Meningokokkeninfektion darstellt. Diese Keime haben ebenfalls eine selektive Wirkung auf das neurale System. Wir mußten aber annehmen, daß auch bei der Meningitis acuta im Anfang die Infektion auf dem Blutweg erfolgte. Daß der Meningokokkus auf dem Blutwege kreist, sehen wir noch deutlicher bei der sich über mehrere Monate oft hinziehenden Meningokokken-Sepsis, einer Krankheit, die auch ohne Meningitis, aber mit Allgemeinerscheinungen verlaufen kann. Im Verlaufe der Krankheit sind die Meningokokken aus dem Blut zu züchten, und es ist anzunehmen, daß sie aus einem Organreservoir (Knochenmark) stammen.

Die Anwesenheit des Infektionsstoffes im Stuhl aber war Kling, Petterson und Wernstadt schon 1912 bekannt. Der orale Infektionsweg bedeutete zweifellos eine Neuentdeckung, so daß erst seit 1938 dieser Tatsache die gebührende Beachtung zuteil geworden ist. Heute, seit Sabin-Ward, Horstmann und Wenner steht der orale Weg der Aufnahme des Poliomyelitis-Virus im Vordergrund. Das gegenüber Desinfizientien und Kälte sehr widerstandsfähige Virus konnte bis zu 123 Tagen nach Ausbruch der Lähmungserscheinungen im Kot nachgewiesen werden (Sabin). Es gelangt bei einem P_H über 2,0 unbeschädigt durch den Magen in den Darm, wo sein reichliches Vorkommen ebenso wie in Abwässern sogar eine Vermehrung wahrscheinlich macht. Wir müssen also annehmen, daß in den meisten Fällen menschlicher Übertragung weniger die Tröpfchen als das Trinkwasser und verunreinigte Nahrungsmittel zur Aufnahme des Virus führen.

So scheint auch der dritten Theorie über die Pathogenese der Poliomyelitis gegenüber: nämlich der Ausbreitung auf dem Lymphweg, die Landsteiner und Levaditi vom Jahre 1909 an vertreten haben, keine völlige Ablehnung berechtigt zu sein, um so mehr als sich der Erreger auch nach oraler Verabreichung in den mesenterialen Lymphknoten nachweisen ließ, so daß heute folgender Infektionsweg, ähnlich wie beim Typhus abdominalis, als wahrscheinlich gelten darf.

1. Das Virus gelangt mit verunreinigtem Wasser oder Nahrungsmitteln in den Darm, oder, seltener, mit Tröpfchen von einer Nasenschleimhaut zur anderen. Dort entstehen katarrhalische Erscheinungen oder Enteritis als erste Reaktion. Nun wird die Schleimhaut durchwandert, vielleicht, wie einige Forscher annehmen, nur von einem Partikel des ursprünglichen Virus, das sich dann in den Zellen der regionären Lymphknoten wieder zum Vollvirus resynthetisiert.

2. Von hier aus ist der Weg über die Lymphe ins Blut und von dort aus in das ZNS frei. Wir dürfen also annehmen — und hier deckt sich die Theorie mit klinischen Beobachtungen —, daß dem Weg von der Schleimhaut bis in die Lymphknoten eine Inkubationszeit von etwa 7—12 Tagen entspricht. In diesem Stadium kann die Krankheit als sog. „inapparente Form" abbrechen, sie hinterläßt dann bereits eine Immunität, denn Antikörper lassen sich im Blut nachweisen, bevor noch das Virus selbst dort erscheint.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Antikörper bereits beim Kontakt mit Zellen der Lymphknoten und der Milz in diesen entstehen. Zu dieser Zeit wird das Virus nur im Stuhl und den mesenterialen Lymphknoten gefunden.

3. Vom Lymphweg aus kommt es zur hämatogenen Propagation, die sich klinisch nur als fieberhafte Krankheit mit „grippalen" Symptomen, von etwa 2—6 Tagen Dauer, zu erkennen gibt. Erschöpft sich die Infektion in diesem Stadium, so entsteht eine „abortive Verlaufsform". Jetzt findet sich Virus im Blut, auf den Nasen-Rachen-Schleimhäuten und im Stuhl.

4. Nach dieser Periode entwickelt sich die „neurale Form", wobei eine „aparalytische" (meningeale) von der „paralytischen Form" unterschieden werden kann. Diese beiden Formen lassen sich jedoch nach neueren Untersuchungen nicht mehr grundsätzlich, sondern nur noch symptomatologisch trennen. Denn Sabin, Ward, Bodian, Howe und Pette haben gezeigt, daß auch Schimpansen bzw. Rhesusaffen, die nur meningeale Reizerscheinungen zeigen, typische parenchymatöse Veränderungen im ZNS aufweisen, nur in weniger dichter Anordnung, ohne nennenswerten Ausfall von Ganglienzellen.

5. Der Grad der Lähmungen ist der Zahl der vom Virus zerstörten Ganglienzellen direkt proportional. In diesem Stadium findet sich das Virus noch für 2—3 Tage im Nasen-Rachen-Raum, später im ZNS, schließlich nur noch im Stuhl.

Man hat die Theorie aufgestellt, daß der Wirksamkeit der aus den Lymphozyten stammenden Gamma-Globuline für den Infektionsverlauf eine Bedeutung zukomme. Eine Lymphstrombehinderung erleichtert das neurale Haften. Es käme also sehr auf eine intakte Abwehr der Darmepithelien an, die die perineuralen Lymphwege vor dem Zutritt des Virus schützen. Das Begleitödem bei der Poliomyelitis erleichtert ihren Fortschritt (Kempski).

Schon nach dieser zeitlichen Reihenfolge kann kein Zweifel darüber herrschen, daß der **Infektionsmodus** über die Fäkalien, die das Virus viele Wochen lang enthalten können, praktisch viel größere Bedeutung besitzt als der über infizierte Tröpfchen von den nasalen Schleimhäuten, die höchstens über 6 Tage ansteckend sein können. So haben in den letzten Jahren Wasseruntersuchungen in den Großstädten (Kling) und das Vorkommen von Poliomyelitisviren im Wasser, in Abhängigkeit von Epidemiezeiten, viel Beachtung erfahren. Diese Theorie entspricht zweifellos am besten dem sprunghaft-irregulären, weit verbreiteten Vorkommen der Heine-Medinschen Krankheit.

Die Bearbeitung der Poliomyelitis 1905—1949 von W. Donle im Weltseuchen-Atlas I hat für unsere epidemiologischen Kenntnisse hinsichtlich ihrer geographischen Verbreitung und ihrer Wandlung in Europa manche Aufklärung gebracht. Häufig sind die Verkehrsknotenpunkte die ersten Stellen, an denen die Krankheit in einem Gebiet oder Land auftritt. Erklärlicherweise zusammen mit dem jahreszeitlichen Ansteigen des Verkehrs in Gestalt eines Saisongipfels. Warum andererseits in manchen Jahren die Zahl der Erkrankungen mit der Heftigkeit eines Naturereignisses in die Höhe schnellt, wissen wir noch nicht zu erklären. Es gibt kaum eine Infektionskrankheit, die so starke jahreszeitliche Ausschläge ihrer Jahreskurve aufweist wie die Poliomyelitiskurve.

Interessant ist auch die Tatsache, daß in Ländern, die erst seit kurzem oder geringgradig von Poliomyelitis heimgesucht werden, überwiegend Kleinkinder erkranken und daß in besonders schweren Epidemiejahren verhältnismäßig mehr Erwachsenenfälle vorkommen.

Auch Fliegen (die am infizierten Affenrückenmark gesaugt hatten!) kommen nach Flexner und Clark vermutlich als Zwischenträger in Betracht.

Levaditi konnte das Virus noch 14 Tage nach künstlicher Einbringung in stehendem Wasser, in dem es sich wahrscheinlich sogar vermehrt haben muß, nachweisen. Es wird durch Pasteurisieren nicht getötet und ist besonders widerstandsfähig gegen Kälte. So hält es sich in Butter nachweislich bis zu 200 Tage lang, widersteht Temperaturen bis —15° C und überlebt Eintrocknung um etwa 30 Tage. Empfindlich ist dieser gegenüber anderen Viren hochresistente Keim nur gegen ultraviolettes Licht, Oxydationsmittel und Phenole.

Über den **Erreger** ist kurz Folgendes zu sagen:

Im Jahre 1953 ist es zum ersten Male gelungen, ihn elektronenoptisch sichtbar zu machen. Er gehört, wie zu erwarten war, zu den kleinsten bisher bekannten Virusarten, deren Größe der von Makromolekülen entspricht. Er hat eine runde bis elliptische Form mit einem Durchmesser von 15—25 μ. Außerdem kommt er nach Tiselius, Gard und Ruska auch in Fäden von einigen 100 μ Länge vor als „Riesenmoleküle", deren Bedeutung noch nicht geklärt werden konnte (besondere Stämme?). Die Hauptbausteine des großen Molekülkomplexes (Molekulargewicht etwa 20 Millionen, bezogen auf Wasserstoff) scheinen Nukleoproteide, mit einem Kohlehydratanteil vom Ribosetyp zu sein. Vielleicht wandern nur kleinste Teile des Nukleoproteids neural am Achsenzylinder und werden in den kernhaltigen Zellteilen neugebildet.

Die Tatsache, daß die Klinik drei so verschiedene Verlaufsformen kennt, hat ebenso wie das allerdings seltene Vorkommen von Zweiterkrankungen mehrere Erregerstämme vermuten lassen. In der Tat ist es dann 1947 Morgan, Howe und Bodian gelungen, die menschlichen Infektionen nach ihrem serologischen antigenen Verhalten auf 3 große **Erregergruppen** zurückzuführen:

Den 1938 von Armstrong entdeckten Typ „Lansing", den mehr sphäroiden, mehr für Nager pathogenen, die Gruppe „Leon" und die Gruppe „Brunhilde" (nach einem Schimpansen benannt), der die meisten epidemisch auftretenden, menschlichen Poliomyelitiserkrankungen angehören.

Mit dem Lansing-Virus ist Armstrong zum ersten Male eine Übertragung auf Nagetiere gelungen. Das war ein entscheidender Fortschritt, der das experimentelle Arbeiten begreiflicherweise sehr erleichtert hat.

Der nächste große Schritt in dieser Richtung war die Entdeckung von Flexner und Noguchi, die das Virus erstmals in Aszites-Röhrchen, beschickt mit Kaninchenniere und infizierten Gehirnstückchen, züchten konnten.

Die weitere Entwicklung führte zu den Teströhrchen von John Enders, Weller und Robbins, die mit menschlichem Gewebe (embryonalem Bindegewebe und Muskulatur) arbeiten. Heute stehen diese Verfahren in Konkurrenz mit manchen anderen, so der „Plâque-Methode" von Dulbecco und Vogt (Kalifornien) und der H. R. Cox in New York gelungenen Anpassung des Lansing-Typs an den Hühnerembryo, der 119 Serienpassagen durch Gehirngewebe von Säuglingshamstern vorausgehen mußten.

Damit sind die wesentlichen Voraussetzungen zur Schaffung einer gut verträglichen **Vakzine** gegeben, die augenblicklich im Brennpunkt der Bemühungen steht. Lange Jahre ist das Vakzineproblem an der Notwendigkeit, Hirngewebe als Kulturmedium zu verwenden, gescheitert. Extrakte aus solchem Gewebe können durch Sensibilisierung Enzephalitiden herbeiführen. Zur Zeit wird in vielen Teilen der Welt, besonders in den USA, von Forschergruppen an der Herstellung solcher Vakzine gearbeitet. Voraussetzung zur Gewinnung einer brauchbaren Substanz ist, daß sie gegen alle 3 Typen Schutz bieten muß. Daher muß versucht werden, nicht nur den Lansing-Stamm an unschädl. Kulturmedien zu gewöhnen, sondern alle 3 Stämme durch entsprechende Tierpassagen ausreichend zu mitigieren. Mit der Vakzine von Salk, die durch Formalin inaktivierte Viren aller Typen enthält, werden zur Zeit in den USA in einem großangelegten Versuch ca. 500 000 Kinder prophylaktisch gegen Kinderlähmung geimpft, nachdem er 161 Freiwillige mit einer solchen Vakzine, die aus Gewebskulturen von Affennieren- und -hoden stammte, geimpft hatte. Die Vakzine enthielt nur 0,1 ccm Gewebskultur, die vorläufig in Mineralöl emulgiert i.m. injiziert wurde.

Es ist zu erwarten, daß von einer Erforschung des Virusstoffwechsels sich wichtige therapeutische Möglichkeiten ergeben werden.

Während sich die **Chemotherapeutika** einschließlich der bekannten Antibiotika gegenüber dem Poliovirus nicht bewährt haben, berichtete auf der Ehrlich-Tagung in Frankfurt G. J. Martin (Philadelphia) über Hemmung von Poliovirus durch Methionin-Analoga und durch 6-Methyl-Tryptophan, außerdem über Wirkungen von Leukämie-Therapeutika wie 2,6-Diaminopurin und Pyrimidinderivaten sowie von Vitaminanalogen, wie Homobiotin. Die Entdeckung der Poliomyelitis-Antikörper im Blut, die dem Virusnachweis vorausging, führte zu ihrer Darstellung, nachdem 1942 E. Cohn die Isolierung ihres Trägers, der Gamma-Globulinfraktion, gelungen war. Leider sind die Erwartungen, die in die prophylaktische **Anwendung von Gamma-Globulinen** berechtigterweise gesetzt werden konnten, enttäuscht worden, da dem Immunserum-Globulin eine länger anhaltende Schutzwirkung versagt ist. Der Bericht des Public Health Service über das letzte Massenexperiment hat festgestellt, daß das Auftreten weiterer Lähmungsfälle nicht beeinflußt werden kann, wenn nach der Erkrankung eines Kindes die Umgebung mit Gamma-Globulin gespritzt wird. Die Antikörper sind offenbar in der Fraktion in zu geringer Konzentration enthalten und werden zu rasch abgebaut.

Wenn, was wahrscheinlich ist, das Schicksal der von einer Epidemie Betroffenen nur zu einem geringen Teil vom genius epidemicus bzw. von Eigenschaften des Erregers abhängt, so müssen sich die Bemühungen verdichten, die übrigen pathogenetischen Bedingungen zu ermitteln und auszuschalten. Feststeht, daß in den letzten Jahren mehr Erwachsene erkrankt sind, daß aber die Zahl der Gelähmten auch innerhalb einer Epidemie mit demselben Erreger nur einen Bruchteil der Erkrankten, und diese wiederum nur einen Bruchteil der inapparent durchseuchten Virusträger ausmachen. So bleibt ein großes Feld für konstitutionelle Faktoren, die sich nicht beeinflussen, und **dispositionelle Faktoren,** die sich verändern lassen, übrig. Fast alle Arten von Belastungen erhöhen, oft sprunghaft, die Rate der paralytischen Verläufe.

Kulenkampf konnte zeigen, daß Belastung eine Änderung des Ganglienzellstoffwechsels, bis zur Auflösung der Nissl-Schollen, hervorruft. So in ihrem Stoffwechsel veränderte Ganglienzellen bieten dem Virus offenbar günstigere Lebensbedingungen. Zahlreiche Experimente und Statistiken belegen dies. Nach Horstmann erkrankten innerhalb einer Epidemie von 174 Fällen, die sofort mit Fieberbeginn Bettruhe einhielten, nur 35% mit Lähmungen, von 173 Fällen ohne Bettruhe dagegen 77%. Cortison, klimatische Faktoren, Gravidität, Menses steigern die Morbidität, Traumen, auch Impfungen wirken als lokalisatorische Faktoren. Ähnlich wird man sich die statistisch gesicherte ungünstige Wirkung der Tonsillektomie — das Verhältnis der bulbären Erkrankungsformen bei Tonsillektomierten zu denen bei Nichttonsillektomierten beträgt nach Anderson 11 : 1 — vorzustellen haben. Jungeblut und Pette erwägen auch die Möglichkeit eines Reifungsfaktors, der unabhängig von immunologischen Vorgängen, Erkrankungen in späteren Lebensaltern seltener macht.

Eine natürliche, nicht immunbedingte **Gewebsresistenz** gegenüber der Aggression durch den Erreger in Gefahrenzeiten dürfte ebenfalls äußeren Einwirkungen zugänglich sein. So wird das Verbot von körperlichen Anstrengungen, Sport, Turnen, von Reisen, von Besuch von Kinos, Theatern, Massenansammlungen um so verständlicher. Etwa 80% der Einwohner der USA müssen nach dem serologischen Verhalten eine Poliomyelitis durchgemacht haben, aber nur ein Bruchteil von ihnen hat Krankheitssymptome gezeigt. In einer früheren Arbeit haben wir zum Thema „Übersehene Poliomyelitisfälle" das Wort ergriffen.

Die Poliomyelitis ist eine zyklische Viruskrankheit, die im allgemeinen eine spezifische Immunität zurückläßt, deren neurotrope Form aber nur einen kleinen Teil der Fälle umfaßt. Auf diese wäre zweckmäßigerweise, nach dem Vorschlag von Pette, allein der Name Heine-Medinsche Krankheit anzuwenden. Ihre Zunahme in den letzten Jahrzehnten und ihre Beschränkung auf hochentwickelte Sozialgemeinschaften kennzeichnet sie als Zivilisationsseuche.

Eine Erforschung der Bedingungen, die zu diesem merkwürdigen Verhalten führen, wird das Problem ihrer **Verhütung** der Lösung näherbringen. Wir dürfen hoffen, daß inzwischen der schon weit beschrittene Weg der Vakzinierung, der darum mit allen Mitteln auch in Deutschland gefördert werden sollte, zu einem wirksamen prophylaktischen Schutz führen wird.

Wir haben in diesem Jahr den 100. Geburtstag der Zwillingssöhne von Wissenschaft und Humanität, Ehrlich und Behring, gefeiert. Denken wir daran, daß es gelungen ist, eine gefürchtete Seuche, wie die Diphtherie, durch Schutzimpfung und Serum nahezu auszurotten, so erscheint der Gedanke nicht vermessen, daß es in absehbarer Zeit gelingen könnte, durch Erzeugung einer subklinischen Infektion einen dauerhaften Schutz gegen die Kinderlähmung zu schaffen. Cox, der bekannte Virusforscher aus New-York, gab bei der Ehrlich-Behring-Feier in Hoechst in seinem Vortrag verheißungsvolle Ausblicke. Jenner hat uns zuerst den Weg gezeigt. Seine Entdeckung führte zur wirksamen Bekämpfung von Pocken, Gelbfieber, Rinderpest, Tollwut, Blauzungenkrankheit u. a.

Möge die Zeit nicht fern sein, in der man — sei es durch abgetötete oder durch Tierpassagen mitigierte lebende Keime, sei es durch verwandte, immunitätserzeugende, aber nicht menschenpathogene Stämme — auch ein mit Antikörpern so stark angereichertes Serum herstellen kann, daß auch bei schon erfolgter Infektion noch ein wirksamer Schutz gegen die unbarmherzige Kinderlähmung gewonnen werden kann. Einer furchtbaren Seuche wäre dann der Todesstoß versetzt.

Anschr. d. Verf.: München 15, I. Med. Univ.-Klink, Ziemssenstr. 1a.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. Bennholdt-Thomsen)

Zur Problematik: Trauma und Poliomyelitis*)

von Dr. med. N. Schad

Zusammenfassung: An Hand einiger beobachteter Fälle werden die Schwierigkeiten dargelegt, die sich der Beurteilung eines möglichen Zusammenhanges zwischen Auftreten einer Poliomyelitiserkrankung und vorangegangenem Trauma entgegenstellen. Gleichzeitig wird auf den Zeitfaktor hingewiesen, der die Wahrscheinlichkeit des Traumas als wegbereitenden Faktor nach zwei Seiten hin begrenzt. Bei zu großer Latenz zwischen dem Ereignis des Traumas oder der exogenen Schädigung und dem Eintritt der eigentlichen Erkrankung muß ein Zusammenhang eher ausgeschlossen werden. Bei zu kurzem Intervall muß, sofern es sich um einen Sturz auf das Gesäß, die Extremitäten oder bei kleineren Kindern auf den Kopf handelt, an die Möglichkeit einer sekundären Folge bei funktioneller Überlastung und bereits bestehender latenter Parese gedacht werden. Es wird angenommen, daß sich die Schwellenwerte für Belastung und Überlastung in der prämorbiden — virämischen — Phase der Krankheit ändern können und daß sich damit vielleicht physiologisch erscheinende Belastungen beim Kinde unphysiologisch auswirken.

Auch bei den anamnestischen Angaben der Eltern muß auf Grund der Ergebnisse der psychologischen Aussageforschung eine kritischere Wertung erfolgen. Insbesondere gilt dies für den manchmal vorgebrachten Lokalisationszusammenhang zwischen Lähmung und vorausgegangenem Trauma, sofern letzteres nicht objektiv faßbare Schädigungen hinterlassen hat.

*) Herrn Prof. B. de Rudder zum 60. Geburtstag.

Auch die statistischen Objektivierungsmöglichkeiten werden durch die Problematik der Aussage erheblich eingeschränkt, da sich hierdurch die vermeintliche Homogenität des Untersuchungsmaterials im Individuell-Subjektiven verliert. Bei der Erforschung wegbereitender oder auslösender Momente sollten die im „Subjektiven" gesetzten Grenzen erkannt werden und vor einseitigen Beweisführungen und Schlußfolgerungen bewahren.

Schon seit den großen nordischen Poliomyelitisepidemien finden sich in der Literatur Angaben und Vermutungen über Zusammenhänge zwischen exogenen Schädigungen verschiedendster Art und dem Auftreten einer Poliomyelitiserkrankung. Die zahlenmäßig große Diskrepanz zwischen manifesten und abortiven Krankheitsformen bei der Ubiquität des Virus und gesunder Virusträger legte die Suche nach den Ursachen dieser auffallenden Beobachtungen besonders nahe. Entsprechend der erhöhten Aufmerksamkeit, die man deshalb der Vorgeschichte an Kinderlähmung erkrankter Personen widmete, mehrten sich auch die Aussagen über vorangegangene Traumata und Überanstrengungen. Wurde dabei unwillkürlich der Begriff des Traumas weiter gefaßt, indem man ihm alle diejenigen exogenen Schädigungen unterordnete, die mit einer Belastung und vielleicht Immunitätsschwankung (Fanconi) verbunden waren, so ergaben sich „Häufigkeiten" des Zusammentreffens, die an kausalgenetische Zusammenhänge denken ließen.

Sogar als fast beweisend für den **Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Poliomyelitis** wurden von Fanconi diejenigen Fälle erachtet, bei denen die Lähmung vorwiegend die durch das Trauma geschädigte Körperpartie befiel. Pette hat 1942 über mehrere Fälle berichtet, bei denen sich die Lähmung ausschließlich auf eine traumatisch geschädigte Extremität beschränkte, und wies dabei auf segmentpathologische Beziehungen hin. E. Müller erkannte in einem Gutachtensfall, bei dem ein Dachdecker $2^1/_2$ m tief fiel und 8 Tage später an einer Triplegie erkrankte, den Zusammenhang zwischen Trauma und Poliomyelitis an, und dem Verunglückten wurde eine Unfallrente zugesprochen.

Indes sind nicht nur die Fälle ohne übereinstimmende Lokalisation zwischen Trauma und Lähmung in der Literatur häufiger, sondern auch die Fallzahlen mit einem Trauma in der Vorgeschichte schwanken sehr, liegen jedoch im Verhältnis zur Gesamtzahl beobachteter Fälle meist so niedrig, daß keine prozentualen Angaben gemacht werden.

Trotzdem wurde die Bedeutung von Traumata und Überanstrengungen als einer der wegbereitenden exogenen Faktoren verständlicherweise nicht unterschätzt, da beim Fehlen eines spezifisch wirkenden therapeutischen Mittels sowie einer praktisch durchführbaren und wirkungsvollen aktiven oder passiven Immunisierung, einzig die Allgemeinprophylaxe eine Eindämmung der im Zunehmen begriffenen Erkrankungen erhoffen ließ. So findet man in verschiedenen Merkblättern und Veröffentlichungen zur Aufklärung der Bevölkerung in Epidemiezeiten immer wieder die Warnung vor allen körperlichen Belastungen und Überlastungen. Keller forderte gerade im Hinblick auf die Überanstrengungen die **Dispositionsprophylaxe.**

Daß eine mechanische Überlastung und muskuläre Ermüdung für den Verlauf der Krankheit von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, ist im Tierversuch bewiesen worden.

Russel zeigte an Hand seiner Untersuchungen bei 89 Poliomyelitispatienten die klinische Auswertung dieser Tatsache. Im akuten Stadium vor Beginn der Lähmungen wurden die Patienten verschieden starken körperlichen Belastungen ausgesetzt. Schwere Lähmungen traten vorwiegend bei den Patienten auf, die im präparalytischen Stadium intensive körperliche Arbeit ausgeführt hatten. De Rudder und Petersen beobachteten im Anschluß an drei Sportveranstaltungen Erkrankungen bei insgesamt 21 Kindern. Auch hat die klinische Erfahrung gezeigt, daß frühzeitige Bettruhe während des Prodromalstadiums das Ausmaß der Lähmungen günstig beeinflußt.

Nach Pette spricht vieles dafür, daß sich bereits im Stadium vor der Erkrankung und damit bei den so zahlreichen abortiven Formen das Virus im ZNS befindet und sich dort auswirkt. Schon im präparalytischen Stadium finden sich vor allem um die Gefäße der grauen Substanz Infiltrate, ohne daß an den Nervenzellen selbst greifbare Veränderungen nachweisbar wären (Bodechtel). Histologische Untersuchungen zeigten, daß sehr ausgebreitete anatomische Läsionen bereits in der „präklinischen" Phase bestehen können.

Pette meint, daß eine Überbeanspruchung der belasteten Muskulatur und damit auch der zugehörigen motorischen Ganglienzellen den Ganglienstoffwechsel so ändern könne, daß es zu einer Virusvermehrung mit gleichzeitiger Schädigung der Zelle bis zur Neuronophagie kommen kann.

Allerdings sind es sicherlich nicht nur die rein mechanischen Faktoren, die allein eine Rolle spielen. Schon Fanconi wies in diesem Zusammenhang darauf hin, daß auch **seelische Erlebnisse** eine Immunitätsschwankung bewirken könnten. Dies zeigte uns besonders ein Fall, der in der Kölner Poliomyelitisepidemie des Jahres 1952 von uns beobachtet wurde (Archiv Nr. 635/52/53).

Ein 5j. Junge, H. G., Einzelkind sorgsamer Eltern, war bis zum 6. 6. 1952 völlig gesund, frisch und geistig überaus rege. Am gleichen Tage wurde das Kind von größeren Jungen in ein Soldatenspiel hineingezogen. Die Mutter suchte den Jungen vergebens. Er kam nachmittags verspätet und mit hochrotem Kopf nach Hause. Der Mutter erzählte er angstvoll und aufgeregt, daß er gefangengenommen worden sei, und daß man ihn totschießen wollte. Er hätte gefürchtet, nie mehr zu seiner Mutter zurückkommen zu können. Der Junge wurde zu Bett gebracht. Er klagte über Stirn- und Nackenkopfschmerzen und starkes Durstgefühl; er fühlte sich hochfieberhaft an. Es bestand kein Schweißausbruch und keine Hyperästhesie; Stehen und Gang waren sicher. In der Nacht zeigten sich große Unruhe, Phantasieren und mehrmaliges Erbrechen. Am Morgen fiel eine Nackensteife auf, worauf der Hausarzt in die Klinik einwies.

Bei der Aufnahme ist der Junge sehr aufgeregt, fast verwirrt, lacht und weint hintereinander. Er gibt keinerlei Beschwerden an und geht frei im Zimmer umher. Das Sensorium ist nicht sicher getrübt. Es besteht ein deutlicher, wenn auch nicht stark ausgeprägter Meningismus ohne Reflexausfälle und ohne Motilitätsstörungen oder Paresen.

Die Lumbalpunktion ergab einen klaren Liquor bei leicht erhöhtem Druck, schwach positiven Pandy und 490 Zellen. Zuckerwert: 54 mg%, Eiweißwert: 26 mg%, Blutsenkung: 32/61, Blutbild mit Ausnahme einer leichten Leukopenie unauffällig, augenärztlich o. B. Die anfänglich bestehenden hohen Temperaturen klangen bis zum dritten Krankheitstage ab, ebenso verschwanden die meningitischen Erscheinungen rasch.

Wenn auch in diesem Fall die psychische Überforderung mit einer körperlichen Überlastung Hand in Hand gegangen sein mag, so wird man doch nicht umhin können, den psychischen Faktoren die dominierende Rolle zuzusprechen. Die Entscheidung zwischen mehreren konkurrierenden und die Disposition zur manifesten Erkrankung fördernden Momenten wird im Einzelfall durch die Unmöglichkeit des exakten Nachweises immer erschwert bleiben. Die Verschiedenheiten im Angehen und Verlauf der Krankheit sind jedoch nach Fanconi nur mit größter Mühe zu erklären. Nach Selye ist bei der Auslösung der Krankheit jede Art von Reizsituation maßgeblich beteiligt, die der individuell kranke Mensch als Streß verschieden erlebt und psychosomatisch ausdrücken kann. Wir möchten deshalb der Ubiquität des Virus eine Ubiquität der Reizsituation gegenüberstellen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei „reinen" Traumata, bei denen neben einer im Vordergrund stehenden mehr mechanischen Schädigung je nach Fall auch eine seelische Belastung mit im Spiele sein wird.

Hier machen sich jedoch noch andere die Beurteilung erschwerende Momente bemerkbar. Gottberg berichtet, daß bei 17 von ihm während der Epidemie 1938 in

Köln beobachteten Fällen nur einmal die **Zeit zwischen Trauma und Erkrankung** 10 Tage betrug, in allen anderen Fällen jedoch die Höchstgrenze von 6 Tagen nicht überschritten wurde. Dabei erschien es ihm sehr wahrscheinlich, daß die Zwischenzeit tatsächlich kürzer war, da erfahrungsgemäß bei kleinen Kindern Paresen leicht übersehen werden. 10 dieser Kinder bekamen dann Lähmungen und 7 machten eine nichtparetische Krankheit durch.

Bei kleinen Kindern, die noch nicht stehen und gehen, bleiben die Lähmungen in den ersten Tagen oft unbemerkt (Goebel). Auch bilden sie viel häufiger eine Überraschung, solange die Möglichkeit der Verständigung und Mitteilung irgendwelcher Vorboten fehlt. Sogenannte morgendliche Lähmungen sind bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen (Bodechtel). Allerdings können Schwächezustände an Extremitäten und Rumpf, ataktische Unsicherheit bei Bewegungen, Tonusverminderungen in einzelnen Muskelpartien und Reflexabschwächungen oder Ausfälle das erste Signal einer bald folgenden Parese darstellen (Goebel, Bodechtel). Für diese Phase prägte Fanconi den Begriff des adynamischen Stadiums.

Unseres Erachtens ist die Frage der zeitlichen Korrelation zwischen Trauma und Erkrankung gerade aus diesem Grunde mit größter Vorsicht zu beurteilen. Denn bei kleinem Intervall bis zum klinischen Nachweis der Lähmung scheint das angegebene Trauma, soweit es sich in Form eines Sturzes auf das Gesäß, auf eine Extremität, oder bei kleineren Kindern auch auf den Kopf abspielte, eher die Folge einer bereits bestehenden präparalytischen Muskelschwäche oder beginnenden, noch latenten Parese zu sein. So konnte bei kritischer Sichtung unserer 17 Fälle mit Traumaanamnese nur in 9 Fällen ein wirkliches „reines" Trauma festgestellt werden. In den anderen 8 Fällen trat die Lähmung zweimal sofort nach dem Sturz, viermal nach einer Pause von vier Tagen auf. Zwei weitere Fälle wurden bei anamnestisch längerem Intervall nicht den Fällen mit sicherem primärem Trauma zugeordnet, da einmal nach Angabe der Eltern zwischen Sturz und Lähmung als Brückensymptom die Schonung stand, das andere Mal bereits ausgedehnte Lähmungen erst am sechsten Tag von den Eltern beobachtet wurden.

Bezeichnenderweise bekamen diese 8 Kinder, bei denen wir das Trauma als sekundäre Folge der sich anbahnenden Lähmung ansahen, alle eine spinale Krankheitsform, während die Krankheiten der anderen 9 Kinder, bei denen ein Zusammenhang ausgeschlossen wurde, fünfmal paretisch und viermal meningitisch verliefen.

Vier dieser Kinder hatten einen Schlag auf den Kopf erhalten (zweimal Steinschlag, einmal Spitzhacke), dreimal mit Platz- oder Rißwunden. Lähmungen stellten sich einmal nach zwei und einmal nach drei Tagen ein. In den anderen beiden Fällen kam es einmal nach drei Tagen zu einer meningitischen Verlaufsform und einmal nach sechs Tagen zum Meningismus, dem nach weiteren fünf Tagen Lähmungen folgten.

Ein einjähriges Kind, das nach vier Tagen eine Fazialisparese bekam, war auf das Kinn gestürzt. Ein zweijähriger Junge, der auf den Kopf gefallen war, erkrankte nach einem Tag an einer enzephalitischen Verlaufsform. Von zwei weiteren Kindern fiel das eine, ein zwölfjähriger Junge, von der Leiter und wies nach einer Vorkrankheit 8 Tage nach dem Fall eine Areflexie beider Beine auf, der später Paresen folgten; das andere, ein zweieinhalbjähriges Mädchen, war auf den Steinboden gestürzt und kam nach drei Tagen als meningitischer Fall zur Aufnahme. Das letzte Kind dieser Gruppe ist der oben erwähnte fünfjährige Junge, bei dem wir das Überwiegen einer seelischen Belastung angenommen haben.

Wie außerordentlich schwierig die Beurteilung eines anamnestischen Traumas als wegbereitendes Moment ist, zeigen diese kurzen Beispiele. Jeder Sturz, jedes Hinfallen sollten von vorneherein den Verdacht einer sich anbahnenden Lähmung aufkommen lassen. Auch wenn sich zu einem späteren Zeitpunkt hierfür in der Klinik nur eine meningitische Form nachweisen läßt, kann nicht ausgeschlossen werden, daß eine kurze Phase mit Hypo- bis Areflexie und Muskelschwäche zu Hause durchgemacht wurde. Andererseits sprechen längere Intervalle zwischen Sturz und Lähmung eher für ein wirkliches Trauma, dessen dispositionsfördernde Dignität jedoch mit zunehmendem Abstand vom Zeitpunkt des Lähmungseintritts langsam wieder schwindet. In Analogie hierzu steht die Problematik der Spezifität der Vorkrankheit. Je länger das sogenannte Latenzstadium ist, um so eher hat man es mit einer unspezifischen Vorkrankheit zu tun. Für die gutachtliche Tätigkeit gilt nach Bodechtel, daß mit kurzem Intervall ein kausaler Zusammenhang wahrscheinlicher wird. Bei einem Intervall von mehr als 4 Wochen ist man nach ihm nicht mehr berechtigt, das Trauma als einleitendes richtungsgebendes Moment anzuerkennen.

Trauma und Überanstrengung schließen jedoch andere wegbereitende Faktoren keineswegs aus. H. Müller meint, daß, wenn ein Trauma oder eine Anstrengung als auslösendes Moment für die Poliomyelitis verantwortlich gemacht werden soll, dieses als vorbereitender Schaden an Stelle des Vorstadiums treten müsse. Das Vorhandensein eines infektiösen Vorstadiums schließe nach ihm das Trauma als auslösenden Faktor aus.

Allerdings spreche das Fehlen eines Vorstadiums nicht unbedingt für die pathogenetische Bedeutung des Traumas. Pette vertritt die Ansicht, daß an Stelle des spezifischen Vorstadiums auch ein unspezifischer Schaden treten kann, wie er durch körperliche Strapazen, Durchnässungen, Erkältungen, Traumen und so fort gegeben ist. Fanconi weist schon darauf hin, daß in ungefähr der Hälfte der von ihm beobachteten Fälle mit exogener Schädigung, also etwa gleich häufig wie im Gesamtkrankengut, ein infektiöses Vorstadium vorangegangen ist. Er glaubt deswegen nicht, daß die exogene Schädigung die Rolle des infektiösen Vorstadiums übernimmt und daß sie wohl nicht poliomyelitisauslösend, sondern nur aggravierend wirkt. Husler sagt, daß die Infektion vielleicht schon Wochen oder Monate im Körper latent bestand und infolge einer Immunitätsschwankung manifest wurde.

Inwieweit schließlich bei kleineren Kindern, die ja bekanntlich gern und oft fallen, dieses Trauma überhaupt von Bedeutung ist, muß dahingestellt bleiben. Sicherlich spielt auch hier die Intensität der Schädigung eine nicht zu unterschätzende Rolle. Todesfälle nach einem Trauma, wie sie 1938 von Gottberg beschrieben wurden, sahen wir nicht.

Ein nicht minder erschwerendes Moment liegt in der **Wertung der Anamnesen.** Bei der durch die Schwere der Krankheit bedingten Sorge und Erregung der Eltern ist es nicht mit Sicherheit zu sagen, ob detaillierte anamnestische Angaben, zum Beispiel über den Sturz auf eine bestimmte Seite oder Extremität, nicht einer unbewußten Selbsttäuschung oder nachträglichen Vermutung entspringen. Ungeklärt müßte deshalb, wenigstens in den Fällen, in denen keine objektive Schädigung festzustellen ist, die Frage bleiben, ob diejenige Extremität oder Körperseite am ehesten von Lähmungen betroffen wird, die der vorhergehenden gewaltsamen Einwirkung am meisten ausgesetzt war.

Da die meisten Krankheitsfälle erst im meningitischen oder paretischen Stadium in unsere Beobachtung kommen, müssen wir uns bei der Wertung der Ereignisse des Vor- und Frühstadiums im allgemeinen auf die Angaben der Eltern stützen. Es erscheint deshalb nötig, sich grundsätzlich die Grenzen und Fehlerquellen von Aussagen vor Augen zu halten und deren Problematik kurz aufzurollen.

Psychologische Autoren haben sich besonders im Hinblick auf die große praktische Bedeutung der Zeugenaussage mit der Erforschung der **Aussagepsychologie** beschäftigt.

Fritzsche versuchte unter Zugrundelegung verschiedener Beiträge das Aussagegeschehen unter einem mehr intellektuellen und mehr charakterlichen Gesichtspunkt zu betrachten. Die intellektuellen Faktoren bestimmen dabei den Aussageinhalt und damit nach Lipmann die Aussagetüchtigkeit, die charakterlichen die Aussageform und die Aussagegewissenhaftigkeit.

Aus dem Bereich der „intellektuellen" Seite der Aussage entspringen nach Fritzsche eine Vielzahl möglicher Fehlerquellen, die, gerade auf die Aussagesituation bei Erhebung einer Anamnese übertragen, eine nicht minder große Rolle spielen. So sind Wahrnehmung und Aufmerksamkeit der Eltern in der Leistung individuell und graduell völlig verschieden, in der Ausrichtung und Einengung bereits zweckmäßig bestimmt (Zillig, Lipmann). Dabei machen sich affektive und emotionale Einflüsse (die Tatsache der Krankheit) ebenso geltend wie die Ermüdung (lange Pflege) oder das persönlich gefühlsbetonte Interesse.

Die jeweilige Intelligenz drückt sich in den einzelnen Denkfunktionen aus (Erfassen, folgerichtiger Denkablauf, Abstraktions-, Kombinations- und Kritikfähigkeit) sowie in der Gedächtnisleistung, die ihrerseits wieder durch Gefühlsbetonung, durch Vergleiche und Schlüsse sowie Einprägung infolge Aussagewiederholung beeinflußt wird. Wichtig ist, daß Wahrnehmung und Gedächtnislücken durch die individuelle Phantasie, die in den vorgegebenen Bahnen der Erfahrung, Tradition und Gewohnheiten abläuft, ergänzt werden können.

Suggestive Wirkungen gehen nicht nur vom kranken Kinde, sondern auch vom betreffenden Arzte und von der Frage selbst aus. Fritsche weist darauf hin, daß sehr vielen der vom Befrager als durchdacht, korrekt und formal angesehenen Fragen ein suggestiver Kern innewohnt, wenn der Befragte die aus berufenem Munde gestellte Frage als selbstverständlich ansieht und über deren Richtigkeit nicht weiter nachzudenken braucht. Die Fehlerwahrscheinlichkeit und Suggestionswirkung der Frage hängt nach ihm aber nicht nur von der Selbstverständlichkeit, mit der der Sachverhalt oder die Frage erwartet wird, sondern ebenso von der Wahrscheinlichkeit und Bekanntheit des Inhaltes aus vorhergehender Befragung sowie von der Eindringlichkeit, mit der sie gestellt wird, ab.

Auch der Zeitfaktor macht sich insofern bemerkbar, als je weiter der Tatbestand der Wahrnehmung zurückliegt, Suggestionswirkung und Fehlerwahrscheinlichkeit zunehmen. In der gleichen Zeit nehmen Inhalt und Umfang der Aussageleistung ab, während Gedächtnislücken sich durch Schlüsse oder Phantasie überdecken lassen. Schließlich können Schwierigkeitengrad und Umfang der Fragestellung auch Auswirkungen auf die Fehlerwahrscheinlichkeit haben. Andererseits sind Fähigkeit, Bedürfnis und Bereitschaft zur Mitteilung sowie die Sprachgewandtheit von Mensch zu Mensch verschieden.

Nicht minder wichtig sind die Erfahrungsrichtung, die Berufsrichtung und die Wertigkeit, die die Eltern den einzelnen Wahrnehmungen am erkrankten Kinde beimessen. Eine Mutter mehrerer Kinder wird anders beobachten und werten können, als eine Mutter, die ihr erstes Kind erkrankt sieht. Die Wertigkeit der Wahrnehmungen andererseits bestimmt nicht nur die Gedächtnisleistung mit, sondern kann völlig von der Wertigkeit abweichen, die der Arzt den einzelnen Wahrnehmungen beimißt.

Letztlich ist die autosuggestive Wirkung der Suche nach einer Erklärung und einem Sinn der Erkrankung auf Aussageinhalt und Aussageform nicht zu unterschätzen. Fritzsche, der Aussagen auf ihre mögliche Abhängigkeit von charakterologischen Voraussetzungen untersuchte, konnte nachweisen, daß sich die Richtigkeitsgewißheit bei Zweitbefragung individuell auf gleichem Niveau hielt und unter Hinzunahme der Fehler einen Anhalt über die Aussagegewissenhaftigkeit ergab. So ließen sich bestimmte Verhaltenstypen herausschälen, die durch dominierende beständige charakterliche Züge bestimmt sind, die aber auch indirekt den Umfang und die Richtigkeit einer Aussage beeinflussen.

Diese vielseitigen Momente, die alle die Antwort der Eltern auf anamnestische Befragung beeinflussen können, zeigen eindeutig, wie bedenklich es ist, schon nach Ablauf einer kurzen Zeitspanne sichere und objektiv richtige Aussagen erhalten zu wollen. Aber auch, wenn die Eltern glauben, richtige Angaben zu machen, unterliegen sie den genannten Einflüssen. Fritzsche erwähnt einen Fehleranteil von 40—50% gerade bei den als sicher erachteten, zum Teil beeidbaren Antworten, ein Prozentsatz, der sich mit denen decke, die bei ähnlichen Untersuchungen bisher gefunden worden seien. Daher wird es verständlich, wenn wir im Gegensatz zu Gottberg generell von einer zusammenfassenden Summierung aller der Fälle absahen, bei denen sich jene vorausgehenden Ereignisse im Vor- und Frühstadium der Krankheit anamnestisch nachweisen ließen, die als wegbereitende oder vielleicht auslösende Momente bekannt geworden sind (Infektionskrankheiten, Otitiden, Hauterscheinungen, Durchnässung, Überanstrengungen, Reisen, Bestrahlung). Welche Eltern sind, ganz abgesehen von der geschilderten Problematik der Aussage, noch nach wenigen Tagen in der Lage, anzugeben, wie der Tageslauf und das Verhalten ihrer Kinder in den Tagen vor der Erkrankung war? Noch viel schwieriger und problematischer müssen sich dann Versuche gestalten zur Objektivierung derartiger Nachforschungen durch Fragebögen, die mehrere Monate nach der Erkrankung verschickt werden. Man braucht dabei noch gar nicht an die allgemein suggestive Wirkung des Fragebogens zu denken, hinter dem das „Muß" der Beantwortung steht.

Allein der subjektiven Schilderung durch die Eltern steht eine nicht minder subjektive Wertung gegenüber, die versucht, den Gegebenheiten des Einzelfalles gerecht zu werden. Deshalb glauben wir, daß sich die **individuelle Krankheitsbereitschaft** nicht messen noch zählen läßt, auch nicht an den einzelnen gefundenen Faktoren, deren Zusammentreffen vielleicht erst diese schaffen. Eine vermeintliche Homogenität des Untersuchungsmaterials muß sich hier im Individuellen verlieren.

Auch die individuellen Schwellenwerte für Belastung und Überlastung sind sicher verschieden. Läßt es sich zum Beispiel von der Hand weisen, daß eine für ein gesundes Kind physiologische Belastung beim bereits geschädigten — vielleicht schon virämischen — Kinde ein Trauma bedeutet und unseren nach den Maßstäben des Gesunden urteilenden Augen entgeht? Großraumuntersuchungen auf statistischer Basis können hier den tatsächlichen Verhältnissen nicht mehr gerecht werden. Sie sind verständlich aus dem Wunsche heraus, möglichst viele wegbereitende Momente aufzudecken, um, solange es noch keinen spezifischen Schutz gibt, eine weitgehend aktive Dispositionsprophylaxe durchführen zu können. Sie sollten jedoch die im „Subjektiven" gesetzten Grenzen erkennen und bei der weiteren Erforschung und Beschreibung beobachteter Momente in der Anamnese des Einzelfalles auf einseitige Beweisführungen oder Schlußfolgerungen verzichten.

Schrifttum: Bodechtel: Handb. d. Inn. Med., 4. Aufl., 2. Teil. — Fanconi, G., Zellweger, H., Botsztejn, Anna: Die Poliomyelitis und ihr Grenzgebiet, Benno Schwabe & Co., Basel (1945). — Fritzsche, V.: Untersuchungen über den Einfluß des Charakters auf Aussageleistung und Aussagegewissenhaftigkeit. Psychologische Beiträge, Bd. 1, H. 1, Westkulturverlag Anton Hain, Meisenheim am Glan. — Goebel: Handb. d. Kinderheilk., 4. Aufl., 2. Bd. — Gottberg, L., Kleinschmidt, H.: Kinderlähmung, Hirzelverlag, Leipzig (1939). — Husler: Lust-Pfaundler, Krankheiten des Kindesalters, Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin (1950). — Keller: Mschr. Kinderhk., 98 (1950), S. 81. — Lipmann, O.: Methoden der Aussagepsychologie, Handb. biolog. Arbeitsmethoden, Bd. 3: Methoden der angewandten Psychologie, Urban u. Schwarzenberg (1953). — Müller, E.: Die epidemische Kinderlähmung, Handb. d. Inn. Med., 2. Aufl., 11 (1925), S. 389. — Müller, H.: Poliomyelitis und Immunitätsschwankung, Zschr. Kinderhk., 62 (1940), S. 162. — Pette, H.: Dtsch. med. Wschr., 35 (1953), S. 1129. — De Rudder u. Petersen: Klin. Wschr. (1938), S. 609. — Russell, W.: Brit. med. J., 4338 (1948), S. 1023 u. I. int. Poliomyelitis Conference, New York (1948). — Selye, H.: Stress, Canada (1950). — Zillig, M.: Experimentelle Untersuchungen über die Glaubwürdigkeit von Kindern. Zschr. Psychol., 119 (1931).

Anschr. d. Verf.: Köln-Lindenthal, Univ.-Kinderklinik Lindenburg.

Aus der I. Medizinischen Univ.-Klinik, Halle a. d. Saale (Direktor: Prof. Dr. R. Cobet)

Ein Beitrag zum Thema: Wirbelsäule und innere Krankheiten

von Dr. med. Margarete Gattner-Pönitz

In den letzten Jahren hat man mit Recht immer wieder auf die Bedeutung der Wirbelsäulenerkrankungen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht hingewiesen. Der ursächliche Zusammenhang mit den ischiadischen Beschwerden und der Lumbago wurde schon früher anerkannt. Dagegen hat erst Gutzeit die Wirbelsäule als Krankheitsfaktor für innere Erkrankung in das rechte Licht gestellt. In seinen Arbeiten gibt er einen klaren Überblick über die mannigfaltigen Krankheitsbilder, die durch sie ausgelöst werden können. Nachdem er uns gelehrt hat, unsere Aufmerksamkeit mehr der Wirbelsäule zuzuwenden, fiel uns häufiger ein geradezu klassischer Symptomenkomplex auf, der — wie mir scheint — wenig bekannt ist. Diese Zeilen sind daher als Ergänzung zu seinen Ausführungen gedacht[1]).

Die Patienten, meist jenseits des 40. Lebensjahres, geben in verblüffender Übereinstimmung aller Punkte die gleiche **Anamnese** an. Sie erwachen gegen Morgen aus tiefem Schlaf mit heftigstem anhaltendem Schmerz in der Nierengegend, der als dumpf, gleichmäßig und äußerst quälend beschrieben wird. An ein Wiedereinschlafen ist nicht zu denken. Der leichteste Druck, wie der sonst kaum bemerkte Gummizug der Schlafanzughose, wird als unerträglich empfunden. In ihrer Verzweiflung stehen die Kranken auf und laufen herum. Nach etwa 1/4 bis 1/2 Stunde läßt der Schmerz nach. Häufig setzt dann eine Harnflut oder der Abgang von Winden ein. Bemerkenswert ist, daß die Anfälle nie am Tag und nur nach tiefem Schlaf auftreten, dagegen nie, wenn sich der Patient unruhig im Bett hin- und hergedreht hat. Sie kommen in unregelmäßigen Abständen, aber immer nach arbeitsreichen Tagen, wenn schwer getragen oder die Wirbelsäule einseitig belastet wurde, wie z. B. bei Hausfrauen nach Wasch- und Bügeltagen.

Geht der Kranke zum Arzt, so setzt mit größter Regelmäßigkeit folgender **Untersuchungsgang** ein: Zuerst denkt man an eine intermittierende Harnstauung und untersucht die Nieren einschließlich Pyelogrammen. Dann richtet man sein Augenmerk auf den Darm, er wird rektal und oral mit Kontrastmitteln dargestellt. Ebenfalls die Gallenblase und das Pankreas werden in differentialdiagnostische Erwägung gezogen. Bei Frauen wird auch der Gynäkologe um Rat gefragt.

Die natürlich negativen Befunde befriedigen den Patienten nicht, denn die Schmerzen sind zu heftig, als daß er sich damit beruhigen könnte. So wandert er von Arzt zu Arzt, bis er schließlich mal einen Chirurgen oder Orthopäden aufsucht. Und dieser findet Veränderungen verschiedener Art an der unteren **Brustwirbel- und Lendenwirbelsäule,** die eine Lockerung in ihrem Gefüge bedingen, Bandscheibenschäden, Arthrosen, Skoliosen, alte Frakturen und was noch dafür in Betracht kommt. Die anfangs als Leitsymptom aufgefaßten Erscheinungen, wie Harnflut und Meteorismus, erweisen sich damit als sekundär durch Irritation der vegetativen Nerven verursacht.

Beweisend für die pathogenetische Bedeutung der Wirbelsäule sind auch die **Maßnahmen, mit denen man den Schmerzanfällen** begegnen kann. Sie werden vom Patienten selbst in kurzer Zeit durch Herumgehen beseitigt, ebenso hilft eine Verstärkung der Lordose durch Unterschieben eines Kissens in die Lendengegend oder Bauchlage. Ein Kranker hatte herausgefunden, daß eine Torsion der Wirbelsäule am wirksamsten sei. Er legte sich auf die Seite und winkelte das nach oben gekehrte Bein stark gegen den Leib an, dann versuchte er, dieses Knie vorn der Unterlage zu nähern und dabei gleichzeitig die nach oben gekehrte Schulter maximal nach hinten zu drehen. Nachdem er die gleiche Bewegung auf der anderen Seite vollführt hatte, waren die Schmerzen verschwunden. Diese Methode ist übrigens den Chiropraktikern lang bekannt.

Ansonsten kommt die für statische Beschwerden übliche Therapie in Frage, wie Kurzwellendurchflutungen, Heißluft, Massage, Gymnastik, evtl. eine schmerzlindernde Röntgenbestrahlung oder Novocain sowie die Reihe der Analgetika und Antipyretika, ggf. auch ein Stützkorsett.

[1]) Gutzeit: Med. Klin., 46 (1951), S. 1169, 1197; Münch. med. Wschr., 1 (1953), S. 47. Ther. Gegenw., 2 (1953), S. 41.

Anschr. d. Verf.: Halle a. d. Saale, I. Med.-Univ.-Klinik, Leninstraße 17.

Aus dem Evangelischen Krankenhaus Essen-Werden (Chefarzt: Prof. Dr. med. Fritz Kuhlmann)

Die Bedeutung des Vitamins E (Tocopherol) für den Bewegungs- und Stützapparat

von Dr. med. Robert Beckmann und Prof. Dr. med. Fritz Kuhlmann*)

Inhalt: Übersicht über die Bedeutung des E-Vitamins (Tocopherol) und seine therapeutische Anwendbarkeit bei verschiedenen, heute bekannten Indikationsgebieten unter besonderer Berücksichtigung von Krankheiten des Bewegungs- und Stützapparates. Gleichzeitiger Bericht über eigene, mehrjährige Erfahrungen mit Vitamin-E, dessen Konzentration und Verhaltensweise im Blut (Normalgehalt 1200—2000 Gammaprozent) dabei eingehend geprüft wurde. Besprechung des Wirkungsmechanismus.

In den letzten Jahren sind Physiologie, Pathologie und Klinik der Bindegewebskrankheiten immer mehr in den Mittelpunkt des Interesses getreten. Alimentäre Faktoren spielen für das Bindegewebe beim Neugeborenen eine große Rolle. Aus Beobachtungen der Kriegs- und Notjahre in Deutschland, England, Holland und Rußland geht übereinstimmend hervor, daß die Häufigkeit von Mißbildungen zugenommen hat, wenn eine Amenorrhöe der Mutter vorausgegangen war. Nach eingehenden Untersuchungen von Berta Burke ist in Amerika, fern von den komplexen Einflüssen des Krieges, festgestellt worden, daß der tägliche Eiweißgehalt der mütterlichen Nahrung in einwandfreier, arithmetisch-faßbarer Abhängigkeit die biologische Wertigkeit der Frucht, insbesondere Gewicht und Länge beeinflußt. Zu den Embryopathien, worunter Bamatter solche Krankheiten versteht, die durch eine Krankheit der Mutter verursacht, ein eigenes, von der Mutter abweichendes Krankheitsbild produzieren, sind Krankheitsbilder zu zählen, die Wiedemann mit dem umfassenden Ordnungsbegriff „Mesodermaldysplasien" umschrieb. Gesicherte Befunde bezeugen die Bedeutung der ausreichenden Vitaminversorgung der Mutter während der Schwangerschaft für die Bindegewebsbeschaffenheit des Neugeborenen. Ebenso liegen für den wachsenden Organismus mit seinem gesteigerten Bedarf sowie für den erwachsenen und alternden Menschen umfangreiche und eingehende Studien über die Bedeutung der Mangelernährung, insbesondere der Hypo- und Avitaminosen vor.

Die Bedeutung des E-Vitamins (Tocopherol) ist erst in den letzten Jahren deutlicher hervorgetreten. Während

*) Dr. Robert Beckmann, wiss. Assistenzarzt an der Univ.-Kinderklinik Münster (Direktor: Prof. Dr. Dr. H. Mai) bin ich für seine Beteiligung an der Bearbeitung des Problems, der Fa. E. Merck, Darmstadt, für die freundliche Überlassung der Muster an Evion zu Dank verpflichtet

es ursprünglich nur als Fertilitätsfaktor angesehen wurde, haben experimentelle Studien seine große allgemeine Bedeutung dargetan und gezeigt, daß das Vitamin E bei einer erstaunlichen Vielzahl menschlicher Krankheiten, die nicht die Genitalsphäre betreffen, therapeutisch wirksam ist. Die Reihe der klinisch bekannteren Wirksamkeitsbereiche des Tocopherols läßt mehrere Gruppen erkennen.

I. Drüsen mit innerer Sekretion

Zum Teil hypothetisch, zum Teil durch morphologische, physiologische und klinische Beobachtungen gesichert ist der Tocopherol-Effekt auf die Hypophyse.

Nach den Befunden von Quaife, Swanson, Mei Yu Dju und Harris ist die Hypophyse das Vitamin-E-reichste Organ, danach erst folgt in weitem Abstand die Nebennierenrinde, deren Gehalt von R. Abderhalden mit 16,750—20,380 mg% angegeben wird. Im Zustand der Vitamin-E-Hypovitaminose ist eine Degranulation der normalen azidophilen und basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens (Barrie) festzustellen. Unter bestimmten Voraussetzungen soll das Tocopherol „in ähnlicher Weise wirken können" wie die direkte Gabe von adrenokortikotropem Hormon des Hypophysenvorderlappens (ACTH) oder Cortison" (Heinsen und Köker). Auch Stähler und Mitarbeiter haben zeigen können, daß ein großer Teil der Vitamin-E-Wirkungen über den Hypophysenvorderlappen erfolgt. Ebenso hat bereits 1931 Verzàr auf die engen Beziehungen des E-Vitamins hingewiesen, und Bomskow und von Kaulla vertreten die Ansicht, daß Tocopherol die auf den Stoffwechsel wirkenden Hormone entweder zur Bildung anregt oder aktiviert. Nach Képinow steigert es die Bildung von glykogenotropem Hormon, es steuert den energetischen Muskelstoffwechsel, indem es das Kreatin, das Glykogen und die Phosphorsäure im Muskel fixiert. Nach neueren Berichten konnte Schmidt das Müdigkeitsgefühl und die Unlust zur Arbeit bei Patienten mit auf „Erschöpfung des hypophysär-dienzephalen Systems" beruhenden Zuständen in dem hohen Prozentsatz von 62% günstig mit Vitamin-E-Gaben beeinflussen. Ähnlich sind auch eigene therapeutische Erfahrungen.

So konnten wir unter kontinuierlichen Gaben kleiner Vitamin-E-Dosen (tgl. 10 mg) über viele Monate hinweg eine auffällige körperliche Tonisierung und Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit beobachten. Bei Frauen scheint der E-Stoff nicht die gleiche Wirksamkeit zu haben.

Bei Patienten mit Icterus juvenilis intermittens Meulengracht (Bäumer u. Beckmann)[1]) sowie Dystrophia musculorum progressiva Erb war mehrfach ein Ansteigen der C-17-Ketosteroid-Ausscheidung im Harn festzustellen, die der Normalisierung des Blut-Tocopherol-Gehaltes[2]) parallel ging und von einer klinisch faßbaren Besserung der Muskelbeschaffenheit und Muskelleistung begleitet war. Bei der so innigen Verflechtung der Hypophysenfunktion mit der der Nebennierenrinde besteht jedoch die Möglichkeit, daß die Hypophyse nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird und, wie R. Abderhalden diskutiert, die Nebennierenrinde als Zentralstelle für den Tocopherol-Stoffwechsel in Frage kommt.

Immerhin mag in diesem Zusammenhang die eigene Beobachtung bei 2 Kranken mit Morbus Addison eine gewisse Beachtung verdienen, bei welchen nur geringe Spuren von Vitamin E im Blut (bis 50 γ%!) gefunden wurden[3]).

Pathogenetisch in gleicher Weise umstritten sind die am längsten bekannten — da sie klinisch am leichtesten faßbar und am auffälligsten waren — E-Mangel-Störungen an den Gonaden. Für die Störung des Gelbkörperhormons wird beispielsweise ein E-Mangel als Ursache eines ungenügenden Oxydationsschutzes erörtert (Kühnau).

II. Neuro-muskulärer Apparat

Rein chronologisch betrachtet stehen die neuro-muskulären Störungen infolge (alimentären) E-Mangels an zweiter Stelle. Wenn auch die therapeutischen Erfahrungsberichte bei einer großen Anzahl der hierhin gehörenden Krankheiten, wie primäre und sekundäre Myopathien, heredo-degenerative Systemkrankheiten, widerspruchsvoll sind, so läßt sich doch mehrfach bei der Dystrophia musculorum progressiva Erb, bei Myatonia congenita Oppenheim, Dystrophia myotonica, Myasthenia pseudoparalytica gravis ein deutlich positiver Effekt erzielen (Vogt-Moeller, Stone, Bicknell, Fleischmann und Kauri, Bang, Einarsson, Fog und Ringstedt, Soler, Milhorat und Bartels, Albers, Beckmann). Daß die progressive Muskeldystrophie im Sinne Erbs stets mit einer, wenngleich im Rahmen der Ätiologie und Pathogenese noch ungeklärten Störung des Tocopherol-Haushaltes verknüpft ist, gilt als erwiesen (Beckmann). So konnten Ames und Risley im dystrophischen Muskel eine Hemmwirkung für die Sukzinoxydase, Diphosphopyridinnukleotid enthaltende Dehydrasen und die Zytochromoxydase nachweisen und Houchin für die Sukzinoxydase. Studien von Mattill und Pappenheimer deckten auf, daß Tocopherol eine Rolle bei der Regulierung des Sauerstoffverbrauches im Muskel einnimmt. Markees konnte im Gaswechselversuch an der intakten Ratte und im Atmungsversuch an der isolierten Muskelzelle eine gleichsinnige Steigerung des Sauerstoffverbrauches bei der E-Avitaminose und ihre Normalisierung durch Vitamin-E-Zufuhr nachweisen. Govier und Gibbons weisen hin auf die Bedeutung des E-Stoffes für die Adenosintriphosphorsäure und die Phosphorylierungsprozesse, Hummel für die Bildung von Azetylcholin, Bloch sowie Ames und Risley für die Aktivität der Cholinesterase. Burgess sowie Miller und Dessert erkannten den regulierenden Einfluß auf den Fermentkomplex der Hyaluronidase, welcher bekanntlich nicht nur die Kittsubstanzen der mesenchymalen Gewebe durch Aufspaltung der Hyaluronsäure auflockert, sondern ebenso für die Befruchtung des Eies von Bedeutung ist.

Insgesamt gesehen, sind die vorliegenden, vorwiegend am Versuchstier gefundenen und nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbaren Erkenntnisse aber noch unzureichend, wenn nicht gar dürftig. So läßt sich auch für den hier besonders interessierenden Bewegungs- und Stützapparat und seine mannigfaltigen Krankheitserscheinungen Angriffspunkt und Wirkungsweise des E-Vitamins nicht übersehen. Bei der Lumbago sahen wir mehrmals niedrige α-Tocopherol-Werte im Blut und konnten bei gleichzeitiger E-Gabe[4]) neben der üblichen Wärme- und Massagebehandlung einen schnellen Rückgang der Myalgie feststellen. Im Einzelfall läßt sich jedoch nicht entscheiden, wie groß der therapeutische Heileffekt bei dieser, im Verlauf bekanntlich äußerst variablen, Krankheit ist. Recht auffällig war der Vitamin-E-Sturz im Blut bei akuten Myalgien im Interkostalmuskelbereich, die wir zweimal beobachteten. Bei den betreffenden Patienten, deren Blutgehalt an Vitamin E häufiger kontrolliert wurde, traten ohne feststellbaren, äußeren Anlaß schmerzhafte, akute Myalgien in zwei Interkostalbereichen am Rücken auf. Zufällig wurden an diesem Tage auch die Blutwerte an Vitamin E bestimmt, die einen Abfall um mehrere hundert Gammaprozent zeigten. Nach kurzfristiger Wärmebehandlung verschwanden die Myalgien im Verlauf von mehreren Stunden. Spätere Serumkontrollen ergaben einen Wiederanstieg auf die Ausgangswerte. Eine Erklärung für diese zufällig beobachteten, mit umschriebenen, akuten Myalgien einhergehenden Vitamin-E-Stürze kann nicht gegeben werden. Da klinisch kein Fieber bestand und auch keine anderweitigen Störungen vorlagen, wäre an die Möglichkeit zu denken, daß die, auch palpatorisch nachweisbare, mit der Myalgie einhergehende Dauerkontraktion zu einer Steigerung des E-Verbrauches führte. Bei mehreren Patienten mit Hepatitis epidemica konnten wir beim Auftreten von schubartigen, rheumaähnlichen Gelenkschmerzen und Myalgien häufiger Bestimmungen des Serum-Tocopherol-Gehaltes durchführen. Die Ergebnisse waren sehr wechselnd, zum Teil wurden normale Werte gefunden, zum Teil ergab sich ein geringes E-Defizit im Blut. Eindeutige Beziehungen zwischen den Arthralgien und Myalgien einerseits und den entzündlichen Leberkrankheiten haben wir nicht gesehen.

Bei 2 Patientinnen, deren Bewegungsfähigkeit infolge Versteifung durch abgeklungene polyarthrikuläre Gelenkrheumatismen hochgradig vermindert war, fanden wir

[1]) Im Druck.
[2]) (1200—2000 Gamma%.)
[3]) Methodik zur quantitativen Bestimmung des Serum-Tocopherols siehe bei R. Beckmann: Internat. Z. Vitaminf. XXIV., 393 (1952).

[4]) Wir begannen mit 50 mg, mehrere Tage lang, und gingen dann auf 10 mg, eine Dosis, die wir wochen- und monatelang gaben.

normale Serum-E-Werte, während bei zahlreichen anderen Rheumakranken mehr oder weniger erniedrigte Werte ermittelt wurden. Die mangelnde Beweglichkeit infolge der Gelenkversteifungen und der damit verbundene geringere Gebrauch der Muskulatur, die atrophiert, kann zur Erklärung dieser Befunde herangezogen werden. Die Senkung des Vitamin-E-Gehaltes bei den akuten, schmerzhaften Zuständen des Rheumatismus dürfte dagegen mit der Verkrampfung zahlreicher Muskelgruppen zusammenhängen, konnten wir doch besonders bei Kranken, welche die typischen Schmerzen im Bereich des Schultergürtels in den frühen Morgenstunden hatten, niedrige Serum-Tocopherol-Werte feststellen.

III. Gefäßsystem

Im Schrifttum gibt es zahlreiche Hinweise auf die Gefäßwirkung des E-Vitamins. So haben Reifferscheid und Matis einen guten therapeutischen Nutzen von Tocopherol-Gaben bei früher diabetischer Gangraen, beim Raynaudschen Krankheitsbild und bei leichteren arteriellen Durchblutungsstörungen beschrieben. Sie gaben als Erhaltungsdosis 50 mg täglich über Wochen und Monate, vor allem bei solchen Frühformen, „deren Progredienz von der erst allmählich einsetzenden Vitamin-E-Wirkung überholt werden kann". Andere, vorwiegend experimentelle Arbeiten (Funfack) aus der Tübinger Chirurgischen Universitätsklinik konnten in Übereinstimmung mit Untersuchern, wie Dam und Glavind, Shute, Vogelsang, Skelton und W. Shute, Skinner, Waud, Ames, Baxter, Griffith sowie Beckmann, Marsching u. Feldmann[5]) eine Verbesserung der Brüchigkeit und Permeabilität der Kapillaren nachweisen. Kühnau vermutet, daß der membranabdichtende Effekt des E-Vitamins damit zusammenhängt, daß α-Tocopherol ein hochwirksamer Hemmstoff der Hyaluronidase ist (Miller und Dessert). „Der Membraneffekt des E-Vitamins spielt möglicherweise eine wichtige Rolle bei der Entwicklung des implantierten Eis und der Ernährung des fetalen Organismus" (Kühnau). Tatsache ist jedenfalls, daß praktisch alle vom Vitamin-E-Mangel betroffenen geweblichen Bestandteile dem gleichen Grundsubstrat, dem mesenchymalen Gewebe angehören, und der Tocopherol-Effekt auf Gefäße, Muskulatur, Bindegewebe u. a. damit auf einen gemeinsamen Nenner gebracht werden kann (Markees). Auch die bekannte Resorptionssterilität wird als Folge einer primären Gefäßschädigung, die zu fortschreitender Ischämie führt, gedeutet (Mason). Den Franzosen Minkowski haben die Erkenntnisse über den Membraneffekt des Tocopherols veranlaßt, das E-Vitamin zur Prophylaxe zerebro-meningealer Blutungen bei Neugeborenen anzuwenden. Er berichtet, daß durch Gaben von 300 bis 500 mg Vitamin-E an die Mutter zu Beginn des Geburtsvorganges in mehr als 1500 Fällen die Häufigkeit intrakranieller Blutungen bei Neugeborenen eindeutig herabgemindert, ja bessere Erfolge erzielt wurden als mit prophylaktischer Vitamin-K-Gabe. Minkowski nennt das Tocopherol eine „substance antifragilité vasculaire". Nach einer Anzahl weiterer Berichte scheint die Vitamin-E-Behandlung bei den verschiedensten, sowohl degenerativen wie entzündlichen Gefäßkrankheiten von Nutzen zu sein.

Auch wir sahen bei Koronarsklerose wie Koronarthrombose neben der Hebung der allgemeinen Verfassung günstige Entwicklungen des geschädigten Herzmuskels nach monatelangen E-Gaben. Bei rapid sich entwickelnden Bildern von Zerebralsklerosen war ein therapeutischer Effekt des Tocopherols jedoch kaum zu bemerken, trotzdem wir bei den davon betroffenen Kranken abnorm niedrige Blutwerte an Vitamin E fanden. Die zahlreichen Veröffentlichungen des Shute-Institutes sind für uns verblüffend, die vorwiegend klinischen Erfahrungsberichte über Vitamin-E-Effekt auf Kreislaufkrankheiten erscheinen einer eingehenden Nachprüfung wert.

Auf den Nutzen einer **Thromboembolietherapie mit Vitamin E** wird zur Zeit häufig hingewiesen. Ochsner bezeichnet das Vitamin E als eines der wesentlichsten Antithrombine des Blutes. Sichere experimentelle Unterlagen für einen solchen Tocopherol-Effekt fehlen jedoch bisher. Wir möchten uns aber der Meinung von Reifferscheid und Matis anschließen, die auf Grund größerer klinischer Erfahrungen „eine zumindest zusätzliche prophylaktische bzw. therapeutische Vitamin-E-Verabreichung im Rahmen gegen das thromboembolische Geschehen gerichteter Maßnahmen" empfehlen.

[5]) In Vorbereitung.

IV. Krankheiten des Bindegewebes

Von vielen Seiten ist die Bedeutung des Vitamins E für die Trophik des Bindegewebes ganz allgemein behauptet und bewiesen worden (Steinberg, Burgess und Pritchard, Scott und Scardino, Thomsen). Allerdings erfahren die zahlreichen Hinweise auf die Wirksamkeit des Tocopherols vereinzelt auch Widerspruch (Langston und Badre, Parsons, King). Aus dem großen, etwas vagen Gebiet der unter der Bezeichnung „collagen disease" zusammengefaßten, recht inhomogenen Krankheiten werden therapeutische Wirksamkeiten unter anderem beschrieben bei primärer Fibrositis und Penisinduration, Ulcus cruris, Tortikollis, Bursitiden, Tendovaginitis und Tendinosen. Wir haben bei zahlreichen Bandscheibenschäden, die klinisch und röntgenologisch nachgewiesen wurden, in den allermeisten Fällen eine Vitamin-E-Verarmung des Serums gefunden. An anderer Stelle konnten wir berichten, daß bei 14 Krankheitsfällen mit Osteochondrosis cervicalis 13mal eine auffällige Erniedrigung der E-Vitamin-Blutwerte, im Durchschnitt 567 Gamma %, festzustellen war. Mehrmals sahen wir bei jungen Frauen zwischen 20 und 25 Jahren einen verminderten Serum-Tocopherol-Gehalt; der niedrigste Wert lag bei 237 Gamma %. Es ließ sich feststellen, daß diese Frauen seit Jahren eine Vitamin-E-arme Kost, in der Weißbrot und Kuchen vorherrschten, zu sich nahmen. Durch eine intensive Vitamin-E-Stoßtherapie ließen sich die geklagten Beschwerden in kurzer Zeit beheben. Von vornherein ist dagegen bei älteren Leuten mit Bandscheibenschaden, insbesondere wenn es zu spondylotischen Veränderungen gekommen ist, der therapeutische Effekt zweifelhaft. Die regelmäßige Heilwirkung bei jüngeren Menschen, bei denen es nicht zu wesentlichen Reaktionsfolgen an den Knochenkanten in der Nähe der geschädigten Bandscheiben kam, gibt eine Stütze für die E-Wirkung und für die Bedeutung der Beseitigung des E-Defizits. Dabei ist hervorzuheben, daß der Vitamin-E-Mangel nicht als die alleinige Ursache des Bandscheibenschadens anzusprechen ist. Auch kann natürlich nicht erwartet werden, mechanische Störungen, wie den Nukleusprolaps, zu beeinflussen. Die Vitamin-E-Gabe kann höchstens die Beschaffenheit des Bindegewebes verbessern, das Tempo des Gewebsverschleißes hemmen. Mechanische Zustände können nur mit mechanischen Mitteln behoben werden. Das Vitamin E spielt aber als bedeutungsvoller Teilfaktor sicherlich eine Rolle. Es sei in diesem Zusammenhang vermerkt, daß wir auch durchwegs bei Bechterewkranken erniedrigte Serum-Tocopherol-Werte gefunden haben.

Sicherlich sind noch bei vielen anderen Krankheiten, die mit Schädigungen oder einer Schwäche des Bindegewebes einhergehen, Vitamin-E-Gaben angebracht.

V. Wirkungsmechanismus des Vitamins E (Tocopherol)

Die von uns mitgeteilten therapeutischen Erfahrungen mit Vitamin E bei den verschiedenen Indikationsgebieten dürften auf Grund bekannter, im Schrifttum niedergelegter pathomorphologischer und physiologischer Beobachtungen (Mason, Butturini, Ruppel, Tonutti, Bach und Winkler, Stähler, Verzàr, Barrie) sowie eigener biochemischer Befunde über die Verhaltensweise des Serum-Tocopherols den Angriffspunkt im mesenchymalen Gewebe vermuten lassen. Unklar bleibt dabei jedoch, ob das Vitamin E über den Steuerungsmechanismus endokriner Drüsen, insbesondere das Hypophysenzwischenhirnsystem, oder direkt an den Organen selbst, d. h. die in den Zellen ablaufenden Stoffwechselvorgänge, eingreift. Möglich erscheint beides. Für ein direktes Eingreifen auf den Zellstoffwechsel sprechen Befunde von Juhasz-Schäffer, der an Gewebskulturen einen Wachstumsreiz feststellte, die schon erwähnten experimentellen Erfahrungen von Markees im

Atmungsversuch an der isolierten Muskelzelle sowie die schon länger bekannte, von uns selbst zur quantitativen analytischen Bestimmung ausgenützte Reduktionsfähigkeit des Tocopherols, die gegen oxydierende Einflüsse zu schützen vermag. Kühnau diskutiert vor allem diesen „antioxygenen" Effekt des Tocopherols und weist hin auf die Bedeutung für den Lipoidhaushalt, die bessere Verwertung der Nahrungskarotinoide und die sparende Wirkung auf Vitamin A, das damit als natürlicher Synergist des Vitamins E erscheint. Hickmann und Harris stellen sich den Wirkungsmechanismus so vor, daß Tocopherol für die Aufrechterhaltung des normalen Gleichgewichtes zwischen reduzierten SH- und oxydierten SS-Gruppen der Redoxsysteme verantwortlich ist. Diese Annahme erfährt eine Stütze durch die neueren Befunde von Michaelis und Wolman, nach denen die Bildung eines Semichinons des Tocopherols möglich ist. Hierdurch stellt das E-Vitamin eine Analogie zu verschiedenen anderen Vitaminen dar, „die als Koenzym oder prosthetische Gruppe von Enzymen mit spezifischen Dehydrierungen verknüpft sind" (Koch). Dam nennt das E-Vitamin „einen Regler zur Abwendung sonst schädlicher Folgen einer Reihe von nahrungsbedingten Gleichgewichtsstörungen". Hove und Harris und andere Autoren weisen auf die bessere Verwertung des Nahrungseiweißes hin, Schwarz diskutiert die katalytische Funktion bei bestimmten Methylierungsprozessen. Für einen Einfluß des E-Vitamins auf das hypophysär-dienzephale System läßt sich anführen, daß beim Vitamin-E-Mangel eine Abnahme der Sexualhormone (Verzàr und Démole), bei Tocopherolgaben an Mangeltiere eine Beeinflussung der Ovarialfunktion (Stähler und Winkler), des glykogenotropen Hormons (Képinow), kortikotropen Hormons (Tonutti, Meunier und Delor, Blumenfeld), gonadotropen Hypophysenextraktes (Negro und Scapinaro) und thyreotropen Hormons (Schneider, Tonutti) festgestellt wurde. Alle beobachteten Tocopherol-Wirkungen lassen sich unter einem einheitlichen Gesichtspunkt deuten, wenn die zentrale Rolle berücksichtigt wird, die der Hypophysenvorderlappen für ihre Vermittlung spielt (Kühnau).

Ein offenes Problem für die Klinik der von uns gefundenen Hypotocopherolämie oder der „möglichen" E-Hypovitaminose bleibt die Frage nach der Ursache. Primärer Vitamin-E-Mangel, also Fehlen von Tocopherol in der zur Verfügung stehenden Nahrung, spielt bei uns im allgemeinen kaum eine Rolle. Immerhin ist ein solcher bei einseitiger Kost, wie wir schon ausführten, möglich. Da nach unseren mehrjährigen Erfahrungen durch intensive Zufuhr fast stets eine Normalisierung des Blutgehaltes an Tocopherol erreicht wird, darf angenommen werden, daß auch Störungen der Resorption bei unseren Kranken nicht ernsthaft in Betracht kommen. Um so größere Beachtung verdienen dagegen Verwertungsstörungen durch den Körper oder ein erhöhter Bedarf. Ein Mehrverbrauch an Vitamin E bei sonst physiologischem Angebot mit der Nahrung gilt vor allem für ältere Personen. Kaunitz hat im Rattenversuch bei zunehmendem Alter der Tiere einen Mehrverbrauch an Vitamin E nachweisen können. Gemeinsame Untersuchungen von Beckmann mit Billich und Martin haben ähnliches für Frauen jenseits des 60. Lebensjahres ergeben. Sie wurden durch die vorliegenden Befunde bestätigt. Joller in Zürich hat gezeigt, daß ein erhöhter Vitamin-E-Verbrauch bei der Infektabwehr des Organismus zustande kommt. Doch sind für die Erhöhung des Vitaminbedarfs bzw. Verwertungsstörungen noch eine ganze Reihe weiterer Faktoren in Betracht zu ziehen.

Es bleibt zu erörtern, ob die von uns gefundene Hypotocopherolämie allein durch Gaben von Vitamin E angegangen werden soll. Namhafte Autoren, wie Kühnau, Stepp und Schroeder sowie Mouriquand, weisen darauf hin, daß zumeist die Mangelerscheinungen eines Vitamins von dem ungenügenden Vorhandensein an anderen Wirkfaktoren begleitet sind. Sie vertreten für Zustände, in denen eine sicher gezielte Therapie nicht zu betreiben ist, die Verabfolgung eines natürlichen Vitamin-Gemisches. Beim Vitamin E, das infolge der allgemeinen Wirkung auf mesenchymales Gewebe eine große therapeutische Streubreite hat, liegen zahlreiche Untersuchungen vor, die seine therapeutische Bedeutung dartun und durch unsere klinischen Erfahrungen mit dem Nachweis fast regelmäßiger, signifikanter Veränderungen des Vitamin-E-Gehaltes im menschlichen Blut bestätigt werden. Dabei weisen wir aber nochmals darauf hin, daß Vitamin E bei den genannten und im Rahmen der gestellten Aufgabe weitgehend geprüften Indikationsbereiche nur einen Teilfaktor darstellt. Die Kombination mit anderen Vitaminen, und zwar in einem natürlichen, dem Bedarf angepaßten Verhältnis, kann zugleich mit weiteren, zum Teil genannten (physikalischen) Maßnahmen, nicht zu unterschätzende, zusätzliche, therapeutische Vorteile bringen.

Schrifttum: Abderhalden, E. u. Mouriquand, G.: Vitamine und Vitamintherapie, Huber, Bern (1948). — Beckmann, R.: Zschr. Nervenhk., 167 (1951), S. 16; Klin. Wschr., 29 (1951), S. 493 u. 30 (1952), S. 465; Mschr. Kinderhk., 100 (1952), S. 54; Zbl. Gynäk., 74 (1952), S. 888; Münch. med. Wschr., 94 (1952), Sp. 1176; Internat. Zschr. Vitaminforsch., 24 (1952), S. 393; Medizinische, 40 (1953), S. 1309; Fortschr. Med., 71 (1953), S. 11; Med. Welt, 20 (1951), S. 1172. — Bicknel, F. u. Prescott, F.: The Vitamins in Medicine. New York, Grune & Stratton (1948). — Jürgens, R.: In Lang, K. u. Schoen, R.: Die Ernährung, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1952). — Kuhlmann, F. u. Beckmann, R.: Rhein.-Westf. Gesellsch. f. Inn. Med., Tagung am 12. 12. 1953, Köln. — Kühnau, J.: In Lang u. Schoen: Die Ernährung. — Hellbrügge, T. F.: Münch. med. Wschr., 96 (1953), S. 1323. — Schroeder, H.: In Beitr. aus der Hormon- und Vitaminforschung, Bd. 2, Schriftenreihe für Ganzheitsmedizin, Gemeinschaftsarbeit Ärzteverlag G. m. b. H., Gießen 1950. — Stepp, W., Kühnau, J. u. Schroeder, H.: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung, 7. Aufl., Bd. 1, Enke Stuttgart (1952), u. 6. Aufl. (1944). — Vitamin E: In Ann. New York Acad. Sci., 52 (1949), Art. 3, S. 63—428. — Vogel, H. u. Knoblauch, H.: Chemie und Technik der Vitamine, 3. Aufl., Bd. 1, Enke, Stuttgart (1950). — Wiedemann, H. R.: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 375.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. F. Kuhlmann, Essen-Werden, Evgl. Krankenhaus, Dr. R. Beckmann, Münster (Westf.), Univ.-Kinderklinik.

Aus der Chir. Univ.-Klinik Erlangen (Dir.: Prof. Dr. Otto Goetze), Neurochir. Abtlg. (Leiter: Doz. Dr. Willi Dreßler)

Die Bedeutung der lumbosakralen Lordose bei der Differentialdiagnose des Bandscheibenprolapses

von Dr. med. Klaus Albrecht

Zusammenfassung: Eine röntgenologisch feststellbare lumbosakrale Lordose läßt bei den meisten Patienten mit Kreuzschmerzen und Ischias einen Bandscheibenprolaps als Schmerzursache ausschließen. Als röntgenologische Teilsymptome der lumbosakralen Lordose sind die Baastrupsche Krankheit, das Sacrum acutum und die Fehlstellung des präsakralen Wirbels aufzufassen. Die Schmerzen bei lumbosakraler Lordose werden durch Fehlbelastung der präsakralen Bandscheibe und durch Wurzelkompression im Foramen intervertebrale hervorgerufen.

Nachdem das Krankheitsbild des Bandscheibenprolapses bekannt geworden war, schien eine einfache, für den Patienten stets einleuchtende Ursache seiner Kreuzschmerzen und Ischias gefunden zu sein. So ist es nicht verwunderlich, daß mit der Diagnose **„Bandscheibenvorfall"** sehr großzügig umgegangen wurde, was stellenweise, noch unterstützt durch sensationelle Artikel in der Tagespresse, zu sehr unerfreulichen Folgen geführt hat.

Heute wissen wir, daß das Krankheitsbild des operationsreifen Bandscheibenvorfalles sehr eng umschrieben ist und daß die operative Behandlung derartiger Fälle ihre Berechtigung hat. Wenn auch nach unseren Nachuntersuchungen bei 9,6% der Operierten mit einem typischen Bandscheibenvorfall das Operationsergebnis als schlecht zu bezeichnen ist (4% Rezidive eingeschlossen) und bei weiteren 5,5% der Fälle nur eine Besserung zu verzeichnen ist, so sollte es uns doch nicht abhalten, diese für die restlichen 84,9% segensreiche Operation zu empfehlen. Besonders muß man dem Patienten mit einem operationsreifen Bandscheibenprolaps, dem durch monatelange, vergebliche Behandlung schwere soziale Not droht, die Operation schon in Hinsicht auf diese Tatsache empfehlen, da selbst bei einer erfolglosen Operation nur in den seltensten Fällen der Operation selbst eine Schuld an dem weiteren Verlauf oder gar an einer Verschlimmerung gegeben werden kann.

Wichtig ist es jedoch, bereits vor der Operation dem Patienten zu erklären, daß der Bandscheibenvorfall nicht

als die Folge eines eventuell angeschuldigten Unfalles betrachtet werden kann, sondern daß er die Folge einer Degeneration der Zwischenwirbelscheiben ist. Die Fixierung des Unfallbegriffes, gefördert durch unzweckmäßige Bezeichnungen des Leidens, wie „Bandscheibenbruch" oder „Bandscheibenriß", ist der zwangsläufige Gegner guter Operationsresultate.

Wir wollen in dieser Arbeit nicht die einzelnen Indikationspunkte der Bandscheibenprolapsoperation erörtern, sondern durch den Hinweis auf den Symptomenkomplex der lumbosakralen Lordose einen Beitrag zur Differentialdiagnose des Bandscheibenprolapses geben. Es sind dies die Folgerungen, die wir aus einem großen Material operierter Patienten ziehen, wobei besonders die Fälle berücksichtigt wurden, bei denen die Operation keinen Bandscheibenprolaps als Schmerzursache auffinden ließ.

Während man in den Befunden der Röntgenologen immer wieder liest, daß an dieser oder jener Stelle der Lendenwirbelsäule ein Bandscheibenprolaps vorhanden sein soll, müssen wir auf Grund unserer Erfahrungen sagen, daß dies völlig unmöglich ist. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß lediglich die **Steilstellung der Lendenwirbelsäule** (Güntzsches Zeichen) gewisse Hinweise dafür bietet. Sie wird vorzugsweise bei Krankheiten im Bereich der Bandscheiben gefunden, ist jedoch nicht absolut beweisend für eine solche, da sie auch bei andersartigen schmerzhaften Zuständen der Lendenwirbelsäule auftreten kann. Die **Verschmälerung eines Zwischenwirbelraumes,** besonders das völlige Zusammensintern der Bandscheibe gibt keineswegs einen Hinweis auf das Vorliegen eines Bandscheibenprolapses an dieser Stelle, eine Tatsache, auf die Groszekettler bereits vor Jahren hingewiesen hat. Viele Patienten, die jahrelang an Kreuzschmerzen und Ischias zu leiden hatten, und die von uns wegen eines Bandscheibenprolapses bei einer gleichzeitigen, fast völligen Zusammensinterung einer Zwischenwirbelscheibe operiert wurden, und bei denen der Prolaps nicht an der Stelle der Verschmälerung, sondern darüber oder darunter gefunden wurde, beweisen dies. Die zusammengesinterte Bandscheibe ist, ebenso wie die arthrotische Randzacke, wie Reischauer so treffend ausgedrückt und durch sein eigenes Erlebnis bestätigt hat, „das Grabmal eines verblühten Prolapses". Der Bandscheibensequester hat sich an dieser Stelle bereits vor langer Zeit abgestoßen, er wurde resorbiert, und die Wirbelsäule hat durch das Zusammensintern der Zwischenwirbelscheibe einen Idealzustand der rezidivunmöglichen Heilung und Stabilisierung erreicht. Dieser Idealzustand wird nach Operationen, wie die Röntgenbilder nachuntersuchter Patienten zeigen, nur sehr selten erreicht. In den meisten Fällen macht sich keine nennenswerte Bandscheibenverschmälerung nach der Operation bemerkbar. Ein erneuter Schub von Kreuzschmerzen und Ischias bei röntgenologisch feststellbarer völliger Verschmälerung eines Zwischenwirbelraumes ist also in den meisten Fällen ein völlig neues krankhaftes Geschehen einer anderen Bandscheibe.

Ein weiteres wichtiges röntgenologisches Symptom, das gegen das Vorliegen eines Bandscheibenprolapses an dieser Stelle spricht, ist „das **Aufsitzen der hinteren Kante des 5. Lendenwirbelkörpers auf dem Kreuzbein** mit einem nach vorne offenen Winkel" (Groszekettler) (Abb. 1). Auch bei unserem Material konnten wir diese Beobachtung machen. Es ist dies völlig verständlich, wenn man bedenkt, daß bei diesem Befund überhaupt kein Platz für einen austretenden Prolaps vorhanden ist. Außerdem benötigt die Entwicklung eines

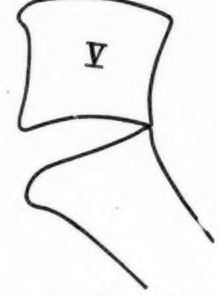


Abb. 1: Aufsitzen der hinteren Kante des 5. Lendenwirbelkörpers auf dem Kreuzbein mit nach vorne offenem Winkel

derartigen Befundes genau wie die Entwicklung einer total verschmälerten Bandscheibe eine sehr lange Zeit.

Praktisch ist es also nach dem bisher Gesagten so, daß die Symptome, die gewöhnlich am Röntgenbild als Ausdruck eines Bandscheibenprolapses gewertet werden, gerade das Gegenteil sind, nämlich der Ausdruck eines nicht mehr vorhandenen Prolapses. Wir wissen, daß um so häufiger bei entsprechendem klinischem Befund ein Bandscheibenprolaps bei der Operation gefunden werden kann, je normaler, je klarer und je steilgestellter die Lendenwirbelsäule am Röntgenbilde zur Darstellung kommt.

Dies soll nun aber nicht heißen, daß die Röntgenaufnahme bei der Diagnose des Bandscheibenprolapses überflüssig ist. Im Gegenteil, sie ist zur Erkennung andersartiger, schmerzauslösender Veränderungen im Bereich der knöchernen Lendenwirbelsäule, für die Schmieden den Begriff der Lumbago ossea geprägt hat, unerläßlich. Schmieden versteht darunter Kreuzschmerzen, die ihre Ursache im anatomischen Knochensystem selbst haben. Groszekettler kommt bei Durchsicht seines Materials zu dem Schluß, daß bei etwa 5% der Ischiasfälle die Ursache in einer schweren Deformierung der Lendenwirbelsäule zu suchen ist. Wir möchten auf Grund unseres Materials glauben, daß die Zahl wesentlich höher festzusetzen ist (etwa 15%).

Derartige, als **Lumbago ossea** bezeichnete, schmerzhafte Veränderungen im Bereich der Lendenwirbelsäule sind die Übergangswirbel, das Sacrum acutum, die sogenannte Präspondylolisthesis usw. Wir werden uns in den folgenden Abschnitten etwas näher mit diesen Veränderungen beschäftigen müssen und werden versuchen, ihre krankmachende Bedeutung auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen.

Schon bald, nachdem es gelungen war die untere Region der Lendenwirbelsäule im Röntgenbilde zu erfassen, hatte man erkannt, daß im Bereich der lumbosakralen Grenze eine große Anzahl von Abnormitäten aufzufinden war, die heute unter dem Begriff des lumbosakralen Übergangswirbels (Lumbalisation, Sakralisation) zusammengefaßt wird, und man hatte versucht, derartige Veränderungen mit Schmerzzuständen in Zusammenhang zu bringen. Zweifellos wurde früher von verschiedenen Autoren zuviel Wert auf die Befunde gelegt, das Krankheitsbild des Bandscheibenprolapses als Schmerzursache war ja noch nicht bekannt. Die Meinungen der verschiedenen Autoren, die dem Übergangswirbel keinerlei krankhafte Bedeutung zumessen wollten (Harttung, Liek, Schüller, Junghanns u. a.), und die der anderen, die in ihm die Ursache für Schmerzzustände sahen (Albanese, Bertolotti, Brocher, Martius, z. Verth und viele andere), prallten hart aufeinander. Erst neuerdings, durch Untersuchungen an Patienten, die wegen Kreuzschmerzen und Ischias unter der Diagnose eines Bandscheibenprolapses operiert wurden, konnte zu diesen Fragen eindeutiger Stellung genommen werden. So fanden Alajouanine und Thurel, daß bei Sakralisation seltener ein Prolaps der präsakralen Bandscheibe gefunden wurde als bei Lumbalisation. Auch Lange kommt in einer neueren Arbeit zu dem Schluß, daß auf Grund der Erfahrungen bei Bandscheibenprolapsoperationen heute nicht mehr an dem Vorkommen des schmerzhaften Übergangswirbels gezweifelt werden kann. Unsere eigenen Untersuchungen bringen das gleiche Ergebnis. Bei 60% der Patienten mit Übergangswirbeln fand sich bei der Operation kein Bandscheibenprolaps als Ursache der Schmerzen (Albrecht). Besonders war dies bei den Assimilationsstörungen der Fall, die als Sakralisation aufzufassen waren.

Bei der Beantwortung der Frage, warum jedoch bei 40% der Patienten mit Übergangswirbeln nicht dieser selbst, sondern ein typischer Bandscheibenprolaps als **Schmerzursache** vorlag, müssen wir feststellen, daß weniger

die Tatsache, ob ein Übergangswirbel vorhanden ist oder nicht, entscheidet, sondern die Tatsache, wie sich dieser Wirbel in das Gefüge der Lendenwirbelsäule eingebaut hat (Albrecht). Steht der Wirbel so, daß er nach Stellung und Form als fast normaler Lendenwirbel anzusehen ist, dann kann ihm auch keine krankhafte Bedeutung zugesprochen werden. Die Ursache der Kreuzschmerzen und der Ischias ist dann nicht im Übergangswirbel, sondern in einem Bandscheibenleiden zu suchen. Gerät der Übergangswirbel jedoch in eine Fehlstellung (Kippstellung [Brocher], zu kleiner Winkel [Groszekettler]), steht er also zwischen der Lendenwirbelsäule und dem Kreuzbein (Abb. 2), so wird er zur Ursache von Kreuzschmerzen und Ischias. Das gleiche gilt aber auch für den entwicklungsmäßig normalen, fehlgestellten präsakralen Wirbel.

Durch Winkelmessungen im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule (Neigungswinkel [Albrecht]) konnte diese Tatsache objektiv durch Zahlen belegt und gezeigt werden, daß bei 92,3% der Fälle mit extrem kleinen Winkeln (s. Abb. 2), also erheblicher Fehlstellung des präsakralen Wirbels, kein Bandscheibenprolaps als Schmerzursache gefunden werden konnte. Daß derartige Fehlstellungen bei Übergangswirbeln häufiger sind als bei entwicklungsmäßig normalen Lendenwirbelsäulen, liegt klar auf der Hand.

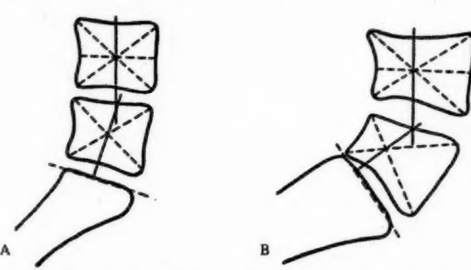


Abb. 2: Fehlstellung des präsakralen Wirbels. A = normale Stellung, großer Neigungswinkel; B = erhebliche Fehlstellung, kleiner Neigungswinkel.

Da nun der präsakrale Wirbel gewissermaßen als Drehpunkt der ganzen unteren Lendenwirbelsäule aufgefaßt werden muß, muß die Fehlstellung dieses Wirbels zu einer zwangsläufigen lumbosakralen Lordose führen, um so die Aufrechterhaltung des Menschen weiter zu garantieren. Wir kommen damit zur Betrachtung einiger weiterer beschriebener Anomalien der Kreuz-Lenden-Gegend, die teils als gesonderte Krankheitsbilder aufgefaßt wurden. Es sind dies die Baastrupsche Krankheit, das Sacrum acutum und verwandte Begriffe.

Die **Baastrupsche Krankheit** (oder die „kissing spines") wurde als Ursache von Kreuzschmerzen gesondert beschrieben. Man versteht darunter die Berührung der Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule und glaubt, daß an den Berührungsstellen Veränderungen osteoarthrotischer Art auftreten würden, die dann die Kreuzschmerzen hervorrufen. Nach Baastrup finden sich die verschiedensten Formen der durch Druck hervorgerufenen pathologischen Veränderungen der Dornfortsätze (facettierte Reibflächen, Osteosklerose der Berührungsflächen, Osteophytenbildungen, Mausbildungen, Ankylosis usw.).

Das **Sacrum acutum** (Scherb) wurde ebenfalls als Ursache für Kreuzschmerzen und Ischias beschrieben. Man versteht unter dieser Form des Kreuzbeines ein gestreckt verlaufendes, fast horizontal gelagertes Kreuzbein. Besonderes Kennzeichen ist auch „der stark verkleinerte Winkel am Promontoriumanteil des Kreuzbeines" (Scherb).

Ähnliche Begriffe sind die sogenannte Regio sacralis fixa und vor allen Dingen die sogenannte **Präspondylolisthesis**. Das letztere, von Whitman beschriebene Krankheitsbild dürfte wahrscheinlich mit dem Sacrum acutum Scherbs indentisch sein, und Junghanns möchte diesen Begriff, der nur unnötige Verwirrung in das Gebiet der Lenden-Kreuzbein-Gegend bringt, gänzlich ausmerzen. Es ist dies berechtigt, da die Präspondylolisthesis, abgesehen von der äußeren Form der Kreuzbein-Lenden-Gegend im Röntgenbild, nichts mit der Spondylolisthesis gemeinsam hat. Es fehlen dabei bereits die Vorbedingungen, um einen Gleitgang zustande kommen zu lassen, nämlich die Spaltbildungen im Bogenanteil. Aus einer Präspondylolisthesis kann sich also niemals, wie dem Namen nach zu erwarten wäre, eine Spondylolisthesis entwickeln.

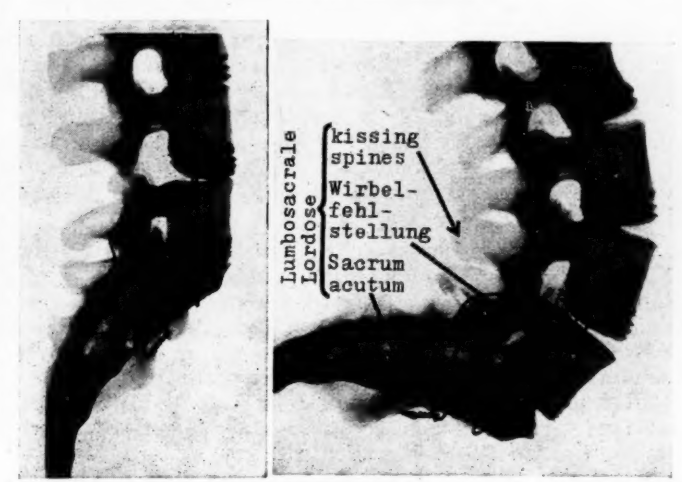


Abb. 3: Rö-Aufnahme eines Wirbelsäulenskeletts. A. Aufnahme in Steilstellung. B. Aufnahme mit übertriebenen lumbosakraler Lordose (Kissing spines, Fehlstellung des präsakralen Wirbels, Sacrum acutum). Das Foramen intervertebrale des Lumbosakralgelenks ist eingeengt.

Betrachten wir die vorliegende Skizze (Abb. 3), so wird leicht festzustellen sein, daß bei all den bisher erwähnten Anomalien, also der Fehlstellung des präsakralen Wirbels, mit und ohne Assimilationsstörung, dem Sacrum acutum, der Präspondylolisthesis und der Baastrupschen Krankheit stets die auffällige Verstärkung der **lumbosakralen Lordose** ins Auge fällt. Wir müssen also annehmen, daß all die Begriffe nur röntgenologische Teilsymptome der lumbosakralen Lordose sind, die teils einzeln, teils gemeinsam vorkommen können. Es ist weder das Kreuzbein in seiner Form als Sacrum acutum noch die Baastrupsche Krankheit für die Schmerzen verantwortlich zu machen, sondern einzig und allein die übertriebene Lordose des lumbosakralen Abschnittes der Lendenwirbelsäule. Betrachtet man diesen Abschnitt als Ganzes und nicht nur die einzelnen Teilsymptome, dann wird leicht zu entscheiden sein, ob einem Übergangswirbel eine krankhafte Bedeutung zuzuschreiben ist, oder nicht, oder ob aus der Steilstellung der Lendenwirbelsäule bei ausgeglichener Lordose trotz des Vorliegens eines Übergangswirbels ein Bandscheibenprolaps als Schmerzursache zu erwarten ist. Das gleiche trifft dann auch bei der normal entwickelten Lendenwirbelsäule zu.

Die letzte **Schmerzursache** bei der lumbosakralen Lordose und vor allen Dingen die Beantwortung der Frage, warum bei einem Teil dieser Menschen Schmerzen vorhanden sind und bei einem anderen Teil nicht, ist in den verschiedensten Dingen zu suchen. Dubois sagt: „Jede von der Norm abweichende Rückenform stellt aus mechanischen Gründen ein Krankheitspotential dar, sei es gegenüber einer Beschäftigung in ungeeigneter Haltung, sei es gegenüber einem Unfall." Besonders trifft dies für die Basis des Kreuzbeines, die normalerweise etwas schräg gestellt ist, zu. Zur Verth vergleicht sie mit dem Sockel einer überlasteten Säule, der die gesamte Lendenwirbelsäule mit der dazugehörigen Rumpflast tragen muß. Gerät nun der präsakrale Wirbel in eine Kippstellung, so

ist das gesamte Gleichgewicht der unteren Lendenwirbelsäule verlagert, es treten scherende Kräfte von ungeheurer Stärke auf, die sich zwangsläufig auf die Bandscheibe auswirken müssen und durch Fehlbelastung derselben die Kreuzschmerzen hervorrufen. Andererseits sind aber auch, wie besonders durch unser wegen Verdachtes auf Bandscheibenprolaps operiertes Material bewiesen wird, echte Wurzeleinklemmungen mit den entsprechenden neurologischen Ausfallserscheinungen bei einem großen Prozentsatz der Patienten möglich. Zu gleichen Ergebnissen sind auch Lange, Groszekettler u. a. gekommen.

Durch die lumbosakrale Lordose muß eine Einengung der Nervenwurzel im Foramen intervertebrale eintreten. Gerade im Bereich des letzten Intervertebralkanals sind die Vorbedingungen für ein solches Ereignis besonders günstig, da dort die engsten Verhältnisse zu finden sind (Dubs, Jaeger). Weiterhin ist die dort austretende erste Sakralwurzel wesentlich dicker als die übrigen Lendenwurzeln (Danforth und Wilson).

Wenn man jedoch bedenkt, daß die weitaus meisten Menschen mit Übergangswirbeln, Fehlstellungen usw. nie in ihrem Leben oder erst sehr spät schmerzhaft erkranken, dann erhebt sich die Frage nach dem Grund derartiger Beschwerden. Von einigen Autoren wurde eine größere Traumaempfindlichkeit der fehlgebildeten Lendenwirbelsäule angenommen, was wohl nicht zutreffen dürfte. Meist sind es Gelegenheitsursachen, die als auslösend angegeben werden (Verheben, Fehltritt usw.). Vergessen wir nicht, daß bereits durch die Anlage eine Minderwertigkeit des Rückens vorliegt, die durch den Körper lange Zeit kompensiert wird, und daß bei jedem Menschen die Tendenz besteht, gelegentlich vorher bestehende Kreuzschmerzen zu vergessen, um sie dann einzig und allein mit seinem „Unfall" in Verbindung zu bringen.

Die Größe und Ausgleichsfähigkeit der Lordose wird durch die verschiedensten Muskelgruppen, wie z. B. die tiefen Rückenmuskeln, den M. psoas, den M. rectus femoris die Glutäalmuskeln, die auch für die Haltung des Beckens und der Hüftgelenke verantwortlich sind, bestimmt. Besonders aber der M. rectus abdominalis, der wie Slijper sagt, die Funktion einer Bogensaite hat, ist zur Kontrolle der Lordose von großer Wichtigkeit. Kommt es im Laufe des Lebens durch hormonelle Störungen usw. zu einem Nachlassen des Muskeltonus im Alter (Wirbelsäuleninsuffizienz [Schanz]), dann kann die Lordose nicht mehr kompensiert werden, und es machen sich Schmerzen bemerkbar, die dann nur allzugern auf das erste beste Gelegenheitstrauma bezogen werden. Man denke nur an die so häufig beobachteten Kreuzschmerzen bei älteren Frauen mit Übergangswirbeln (Martius), deren Ursache letzten Endes in Erschlaffung der Bauch- und Rückenmuskulatur zu suchen ist.

Es ist also bei den meisten Menschen mit Beschwerden bei Wirbelsäulenanomalien höchst unwahrscheinlich, daß ein Unfall als schmerzauslösende Ursache in Frage kommt. Man kann dies zwar nicht generell sagen, da bei sorgfältiger Prüfung des Unfallereignisses manchmal doch eine Verschlimmerung (vorübergehende oder einmalig gleichbleibende) anerkannt werden muß. Es trifft dies dann zu, wenn man annehmen muß, daß die Belastungsinsuffizienz der Lendenwirbelsäule durch das Unfallereignis erworben wurde. Dies dürfte z. B. dann der Fall sein, wenn durch eine lange erzwungene Inaktivität der Rückenmuskulatur durch Bettruhe oder Ruhigstellung oder durch Unterernährung und Kräfteverfall eine Schwächung des Rückens eintritt.

Das **klinische Bild der schmerzhaften lumbosakralen Lordose** deckt sich in der Regel weitgehend mit den Symptomen des Bandscheibenprolapses oder des Bandscheibenschadens. Wie bei diesem werden Kreuzschmerzen und Ischias empfunden. Die Ischias kann bei genügender Kompression der Nervenwurzel mit segmentären neurologischen Ausfällen einhergehen. Dennoch gibt es gewisse Zeichen, die schon auf Grund des klinischen Bildes auf eine lumbosakrale Fehlstellungslordose hinweisen können. Bei der Betrachtung des Rückens fällt oft schon die tief eingezogene Lordose des unteren Lendenwirbelsäulenanteils mit leichter Kyphose der Brustwirbelsäule auf. Häufig fehlen in der Anamnese Kreuzschmerzen und es bestehen lediglich Wurzelschmerzen. Sind Kreuzschmerzen vorhanden, so unterscheiden sich diese bereits im Verlauf von den typischen rezidivierenden Kreuzschmerzen beim Bandscheibenleiden. Im Gegensatz zum Bandscheibenschaden, bei dem oft mehr oder weniger lange schmerzfreie Intervalle vorhanden sind, sind die Kreuzschmerzen bei der lumbosakralen Lordose meist dauernd von gleicher oder zunehmender Stärke. Diese jahrelang bestehenden Kreuzschmerzen zeigen keinerlei Tendenz zur Besserung. Beim typischen Bandscheibenleiden dagegen kommt es früher oder später zur Sequestrierung des kranken Bandscheibengewebes mit Durchtritt durch das hintere Längsband, die dann entweder zur völligen Heilung oder aber wenigstens zum Nachlassen der Kreuzschmerzen führen. Bei der lumbosakralen Lordose tritt dieses Ereignis nie ein.

Ein Druckpunkt des präsakralen Wirbels wird ebenso häufig gefunden, wie er vermißt wird. Bei Patienten, bei denen die Kreuzschmerzen im Vordergrund stehen, ist er vorhanden, bei solchen, bei denen die Ischias das Krankheitsbild beherrscht, fehlt er. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal ist die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäulenbewegung. Während beim typischen Bandscheibenprolaps das Rumpfbeugen, also die Kyphosierung der Lendenwirbelsäule schmerzhaft ist, ist bei der schmerzhaften lumbosakralen Lordose die Lordosierung der Wirbelsäule schmerzhaft, beim Bücken wird dagegen kein besonderer Schmerz empfunden. Infolge der Fehlstellung der Lendenwirbelsäule werden auch sehr häufig im Bereich der übrigen Wirbelsäule ausstrahlende Schmerzen empfunden. Besonders charakteristisch ist der Schmerz zwischen den Schulterblättern (Stracker), den auch wir bei einer großen Anzahl von Patienten gefunden haben.

Der Lasègue ist meistens nur wenig positiv, oder er ist überhaupt negativ, während er beim Bandscheibenprolaps extrem positiv ist, eine Beobachtung, die auch von Groszekettler gemacht wurde. Es mag dies dadurch hervorgerufen werden, daß bei der Auslösung des Lasèque durch Beckenmitbewegung eine Kyphosierung der Lendenwirbelsäule erreicht bzw. die Lordose verringert wird. So erweitert sich das Foramen intervertebrale, und die eingeklemmte Wurzel wird vorübergehend entlastet.

Schrifttum: Alajouanine u. Thurel: Ref. Z. org. ges. Chir., 113 (1949), S. 231. — Albanese: Ref. Zbl. Radiol., 13 (1932), S. 774. — Albrecht: Langenbecks Arch. klin. Chir., 268 (1951), S. 426; Fortschritte Röntgenstr., 79 (1953), S. 461 (Lit.); Monatsschr. f. Unfallheilk., 56 (1953), S. 365. — Baastrup: Fortschr. Röntgenstr., 48 (1933), S. 430. — Bertolotti: zit. b. Schmorl-Junghanns. — Brocher: Der Kreuzschmerz und seine Beziehung zur Wirbelsäule, Georg Thieme, Leipzig (1938). — Danforth u. Wilson: J. Bone Joint, 7 (1925), S. 109. — Dubois: zit. n. zur Verth. — Dubs: Langenbecks Arch. klin. Chir., 267 (1951), S. 120. — Groszekettler: Verhandlungen der Balneologen, Klimatologen, Rheumatologen, 3. Deutscher Bädertag, 9.—12. 10. 1949 (Bad Neuenahr), Heft 5 der Schriftenreihe des Deutschen Bäderverbandes e.V. — Güntz: Röntgenpraxis, 8 (1936), S. 73. — Harttung: Bruns' Beitr. klin. Chir., 150 (1930), S. 269. — Jaeger: Der Bandscheibenvorfall, Walter de Gruyter, Berlin (1951). — Lange: Mschr. Unfallhk. (1951), Beih. 41. — Liek: Münch. med. Wschr. (1928), S. 1448. — Martius: Die Kreuzschmerzen der Frau, 3. Aufl., Georg Thieme, Stuttgart (1947). — Simons: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule, 2. Aufl. — Slijper: zit. n. Thieme. — Scherb: Zschr. orthop. Chir., 50 (1928), S. 304. — Schanz: Arch. klin. Chir., 107 (1916), S. 286. — Schmorl-Junghanns: Die gesunde und die kranke Wirbelsäule, 3. Aufl., Georg Thieme, Stuttgart (1953). — Schmieden: Mschr. Unfallhk., Beih. 8 (1931), S. 5. — Scholz: Inaug.-Diss., Erlangen (1953). — Schüller: Bruns' Beitr. klin. Chir. (1924), S. 281. — Stracker: Zschr. orthop. Chir., 78 (1949), S. 256. — Thieme: Anthropolog. Papers, Michigan Nr. 4. — Zur Verth: Mschr. Unfallhk., Beih. 5. — Whitman: Ref. Z. Org. Chir., 30 (1925), S. 301.

Anschr. d. Verf.: Erlangen, Chirurg. Univ.-Klinik, Krankenhausstr. 6.

Zusammenhänge zwischen Veränderungen der Halswirbelsäule und Krankheitsbildern im Kopfbereich

Behandlung durch Chiropraxis

von Dr. med. E. Ziegler

Zusammenfassung: Es wird über die Behandlung von Sehstörungen, Kopfschmerzen, Schwindelzuständen, Ohrensausen und der Migraine cervicale mit Chiropraxis berichtet.

Die Stimmen, die auf Zusammenhänge von HWS-Erkrankungen und den verschiedensten Krankheitsgruppen am Kopf und am Schulter-Arm-Gebiet aufmerksam machen, häufen sich seit einigen Jahren zusehends. Einen schönen Überblick über die anatomischen, pathologischen und klinischen Zusammenhänge in diesem Bereich und eine interessante Parallele im Geschehen der LWS geben Reischauer und v. Krayenbühl.

Nachdem ich bereits 3 Jahre die Lumbago, die Ischias und die Arthrosis def. der LWS mit Chiropraxis behandelt und dabei gute Erfolge gezeitigt hatte, wurde ich durch Gutzeit auf die obengenannten Zusammenhänge aufmerksam.

M. K.: 47 J. Seit 16. Jahr Migräne. Alle 8—14 Tage anfallsweise 1/2 Tag lang, bald ein-, bald beidseitig. Schmerzen, die sich in der Stirn konzentrieren und zum Hinterkopf ziehen. Erbrechen. Muß im verdunkelten Zimmer liegen. 1935, 1938 u. 1948 Gallenkoliken. Rö: Solitärstein. 1952 Ischias re. Seither oft Anfälle von Kreuzschmerzen, die beidseits in den Unterleib und in die Streckseiten beider Unterschenkel ausstrahlen. Anfallsweise dabei das Gefühl, als ob der Leib ganz dick würde. Diese Attacken gehen ebenso plötzlich vorbei, wie sie kommen. Gelegentlich Schwindel und Ohrensausen. — Innere Organe o. B. Augen, bis auf leichte Stabsichtigkeit re., o. B. Drehbehindernug der BWS und LWS. Lasègue beidseits positiv. ASR und PSR beidseits schwach, re. schwächer als li. Hypästhesie Lateralseite re. Unterschenkel. Rö: deutliche Osteochondrosis der LWS. Rotation der HWS eingeschränkt. Druck- und Stauchungsschmerz 5.—7. Halswirbel.

Nach Chiropraxis trat die Migräne 1/4 Jahr lang nicht mehr auf. Die von der Lendenwirbelsäule ausgehenden Beschwerden sind völlig verschwunden. Da die Patientin den ganzen Sommer über schwer arbeiten mußte, ist die Migräne wieder in alter Stärke und Häufigkeit aufgetreten. Eine laufende Weiterbehandlung ist nicht möglich, da die Kranke zu weit entfernt wohnt.

F. D.: 41 J. Seit etwa 20 Jahren Migräne in wechselndem Abstand, meist alle 14 Tage, 2 Tage anhaltend mit Erbrechen am 1. Tag. Oft rheumatische Beschwerden in den Schultern. Seit einigen Jahren Akroparästhesie beidseits. 2 Granulome. Chron. Tonsillitis. Parametropathia spastica li. Leichte Übersichtigkeit. Innere Organe sonst o. B. Rotation der HWS deutlich eingeschränkt. Druck- und Stauchungsschmerz 6. u. 7. Halswirbel. Myogelosen re. Schultermuskulatur.

Nach Chiropraxis trat seit einem Jahr kein schwerer Anfall mehr auf. Patientin nimmt allerdings gelegentlich Migränin-forte-Tabletten. Die Granulome sind saniert. Tonsillektomie wird abgelehnt.

K. A.: 52 J. Seit dem 18. Lj., anfangs seltener, in den letzten Jahren oft in der Woche ein- bis zweimal, Anfälle von Stirnkopfschmerz, der bis zum Nacken ausstrahlt. Erbrechen. Dauer 1—2 Tage. Häufig Nackensteifen. Gelegentlich Lumbago. Bei Anstrengung Herzklopfen und Herzstiche. Ermüdet rasch. Innere Organe o. B. Ekg. o. B. Rö.: Herz und Lunge o. B. Schwere chron. Tonsillitis. Leichte Divergenzstellung des li. Auges infolge Amblyopie. Rotation der HWS stark eingeschränkt. Druck- und Stauchungsschmerz 5.—7. Halswirbel. Rö.: Arthrosis def. der unteren HWS.

Nach Chiropraxis treten seit 1 1/2 Jahren höchstens 1—2 leichte Migräneanfälle im Vierteljahr auf. Wenn die Bäuerin zu Beginn des Anfalles chiropraktisch behandelt wird, läßt er sich immer coupieren. Anfälle treten jetzt nur noch nach schwerer Arbeitsbelastung auf. Pat. war vorher nicht in der Lage, die Feldarbeit mitzumachen. — Tonsillektomie wird abgelehnt.

Bei allen drei Patientinnen besteht die Migräne seit Jahrzehnten. Alle die vielen bisher aufgesuchten Ärzte konnten keinen nachhaltigen Einfluß auf das Leiden gewinnen. Bei allen dreien ist in der Anamnese ein Zusammenhang mit sonstigen von der Wirbelsäule ausgehenden Symptomen festzustellen. Einmal eine Ischias und eine Arthrosis der LWS, einmal eine Omalgie und Akroparästhesie, im 3. Fall Nackensteifen und pektanginöse Beschwerden. Der Befund an der HWS ergab bei allen drei Patientinnen ein uniformes Bild: die Drehung des Kopfes war nach beiden Seiten eingeschränkt. Daneben bestanden ein Stauchungsschmerz der HWS und ein Druckschmerz im Bereich der unteren Halswirbel. Dabei zeigt sich nicht nur der jeweilige Dornfortsatz als druckempfindlich, sondern auch der von hinten oder von vorne abgetastete Wirbelkörper. Ebenso einheitlich wie die Anamnese und der klinische Befund war auch das günstige Ansprechen auf die Chiropraxis. Niemand, der um die Bedingungen der Diskushernien und der Arthrosis deformans der Wirbelsäule weiß, wird sich wundern, wenn bei schwerer Arbeit Rezidive auftreten. Mir scheint gerade die Tatsache, daß sich ein beginnender Migräneanfall durch einige chiropraktische Handgriffe unterbrechen läßt, eine beredte Sprache zu sprechen.

Bei jedem Migränefall lasse ich Fokalherde im Kopfbereich ausschließen und lege besonderen Wert auf eine eingehende Prüfung der Sehkraft.

Den Erfolg einer Therapie bei diesen psychisch äußerst labilen Menschen richtig zu beurteilen, fällt schwer. Früher erzielte ich bei der Migräne mit einer Ampulle Secacornin i.m. recht gute Wirkungen. Es handelte sich aber jeweils nur um eine Unterbrechung des laufenden Anfalls. Es war keine Therapie, die weiter in die Ferne reichte.

Mit der Chiropraxis glaube ich mehr ausrichten zu können. Die Drehbewegungen an der Wirbelsäule scheinen die Wurzel des Übels anzugreifen und zumindest für längere Zeitspannen zu beseitigen. Wir hätten damit eine kausale Behandlung.

Die oben genannten Erscheinungen können auch als **Folgen eines Unfalls,** der das Kopf- und Halsgebiet betroffen hat, z. B. einer Gehirnerschütterung, auftreten. Man sollte m. E. bei einer Gehirnerschütterung in der Vorgeschichte und langanhaltenden Kopfschmerzen in der Folgezeit die HWS eingehend klinisch und röntgenologisch prüfen. Diese Lehre gab mir der folgende Fall:

K. A.: 28 J. Seit über 1 Jahr starke Hinterkopfschmerzen und Schmerzen im re. Arm. Gelegentlich Knacken an der HWS. Kann den Kopf danach nicht voll bewegen. Ermüdet rasch. Kribbeln in den Händen. Hat in dieser Zeit trotz guten Appetits ca. 30 Pfund abgenommen. — Innere Organe o. B. BKS, Blutstatus und Urin o. B. Der 3. Halswirbeldornfortsatz steht deutlich nach li. Rotation der HWS nach beiden Seiten eingeschränkt. 2.—4. Halswirbel druckschmerzhaft. Nach Chiropraxis kann die Patientin den Kopf frei bewegen. Die Dornfortsätze stehen jetzt in einer Linie. — Auf nochmaliges Befragen gibt die Kranke an, vor 1 1/2 Jahren eine Treppe hinuntergestürzt und kurze Zeit bewußtlos gewesen zu sein. Sie habe den Unfall nicht weiter beachtet und trotz starker Kopfschmerzen in den nächsten Tagen weitergearbeitet. — Rö.: HWS nach der Chiropraxis: Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes C III, Zwischenwirbellöcher C III eingeengt, die dorsalen Wirbelpole C III und C IV ein wenig ausgezogen. Es handelte sich hier also um eine Subluxation von C III mit Diskushernie und beginnender Osteochondrose.

Die Pat. hatte nach der Chiropraxis 3/4 Jahr lang keine Beschwerden mehr und nahm fast 20 Pfd. an Gewicht zu. August 1953 Herpes Zoster im Bereich des 2. und 3. Astes des li. Trigeminus. Anderwärts gegebene Hepatrat-Injektionen waren erfolglos. Ich fand wieder eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit von C III und C IV und eine Bewegungseinschränkung der HWS. Nach Chiropraxis verschwand der Herpes Zoster in einem Tag.

Ich glaube nicht, daß jede Migräne von der HWS ausgelöst wird. Eine Abhängigkeit sehe ich nur dann, wenn sich an der HWS deutlich greifbare Befunde zeigen. Man soll nie den großen Bereich differentialdiagnostischer Möglichkeiten aus den Augen verlieren und soll sich sehr hüten, alles von einem Blickwinkel her zu sehen. Ich

weise auf Pettes kritische Bemerkungen zum Bandscheibenschaden hin.

Der Einwand, daß die Chiropraxis eine sehr starke psychische Wirkung auslöse und daß diese ausschlaggebend sei, scheint mir nach meinen Beobachtungen nicht ganz stichhaltig. Massage und Chiropraxis bringen sicher starke seelische Effekte zustande. Erfolge sehe ich aber immer nur dann, wenn es gelingt, Sperren im Bereich der Wirbelsäule zu beseitigen.

Die chiropraktischen Maßnahmen sind denkbar einfach. Zu den von Gutzeit und mir geschilderten Drehbewegungen zur Lockerung der Brust- und Lendenwirbelsäule kommt lediglich die folgende einfache Übung: Ich stelle mich hinter den in lockerer Haltung sitzenden Pat. und lege meine Hände zu beiden Seiten flach an seinen Kopf. Dann drehe ich den Kopf ruckartig erst nach rechts, dann nach links. Der Patient wird angehalten, nicht zu spannen.

So läßt sich im Laufe der Zeit die HWS in einer großen Zahl von Fällen recht freidrehen und die Kopfbewegung wesentlich verbessern. Parallel zur größeren Beweglichkeit geht meist die Besserung der Beschwerden. Nur bei schwerster Arthrosis def. der HWS kann man den Kopf nicht viel beweglicher machen. Dann bringt meist die Massage noch einige Linderung, indem sie die Schmerzen beseitigt, die von den begleitenden Myogelosen der Schultermuskulatur ausgehen.

Dort, wo die oben angegebene einfache Übung nicht zum Erfolg führte, sah ich in fachärztlicher Behandlung trotz Stellatumblockaden, Glisson-Schlinge, Novocain-Infusion, mehrwöchiger Krankenhausbehandlung, Röntgentiefenbestrahlung der HWS und sonstiger Therapie in keinem Fall eine Besserung. Die Leute pflegen dann zu resignieren und gewöhnen sich an ihre Beschwerden.

Die Frage, wieso die Chiropraxis die Beschwerden beseitige, glaube ich so beantworten zu können, daß durch die Drehbewegungen Diskushernien zurückgleiten, Luxationen eingerenkt werden und bei der Arthrosis def. durch die Beseitigung von Zwangshaltungen mehr Platz im Intervertebralraum gewonnen wird. Schließlich werden die Wirbel auch nicht mehr so fest aufeinander gezogen, da der Hartspann der Schulter- und Nackenmuskulatur wegmassiert ist.

Ich weise ganz besonders darauf hin, daß ich in allen Fällen, in denen ich chiropraktiziere, seit Jahren keinerlei medikamentöse Therapie als Adjuvans heranziehe. Ich gebe Heißluft, Massage und Chiropraxis. Meist komme ich mit 12 Behandlungen aus. Mit dieser Arbeitsmethode glaube ich Martinis therapiekritischen Forderungen gerecht zu werden. Wenn ich neben der Einfachheit meiner Arbeitsweise das Rüstzeug betrachte, das im allgemeinen von der Novocaindurchflutung über die Stellatumblockade zur operativen Behandlung der HWS seinen Weg nimmt, Maßnahmen, die von einer gewissen Mortalität belastet sind, kann ich nur laut dazu aufrufen, die Chiropraxis in ganz großem Rahmen bei allen in Frage kommenden Krankheiten zu versuchen. Wenn einige Kliniken und Krankenhäuser dieses Gebiet im großen bearbeiten würden, hätten wir in wenigen Jahren die Indikationsgebiete für diese Therapie bestens abgegrenzt. Dann könnten dem Praktiker Unterlagen in die Hand gegeben werden, nach denen er sich richten könnte.

Ich schildere nun Dinge, die den Alltag des Praktikers weidlich füllen.

M. E.: 66 J. **Hypertonie** seit 1943. In meiner Behandlung seit 1949. Eine leichte Herzinsuffizienz und Angina pectoris verschwanden auf Digitoxin und Phenaemaletten. Die Blutdruckwerte schwankten zwischen 235 : 110 und 200 : 90. Urin o. B. Die Pat. klagte oft über Kopfschmerzen, Schwindel und in letzter Zeit gehäuft über Sehstörungen. Sie müsse schon nach einer Viertelstunde aufhören zu lesen, weil ihr alles vor den Augen verschwimme.

Ich fand eine leichte Arthrosis def. der HWS und behandelte mit Chiropraxis, Heißluft und Massage.

Hier haben wir es mit drei hintereinander herlaufenden bzw. sich abwechselnden Beschwerdebildern zu tun. Mit den bei der Hypertonie so häufigen Kopfschmerzen, mit Schwindelzuständen und mit Sehstörungen, die schon nach kurzem Lesen auftraten. In erstaunlich kurzer Zeit gelang es, bei der Pat. alle drei Beschwerdeformen zum Verschwinden zu bringen. Die Frau liest heute ohne Mühe stundenlang. Die Blutdruckwerte sanken von 220 : 110 zu Beginn der Chiropraxis auf 170 : 90.

Ein Absinken des Blutdruckes sehe ich bei Hypertonikern, die aus anderen Gründen eine chiropraktische Behandlung erhalten, recht häufig. Warum dabei einmal eine Blutdrucksenkung eintritt, im anderen Fall nicht, weiß ich nicht zu deuten.

Die gute Wirkung der Chiropraxis auf **Sehstörungen** habe ich mehrfach beobachtet. Es dürfen natürlich keine organischen Augenveränderungen vorliegen.

Die **Kopfschmerzen** lassen sich in 70—80% ausgezeichnet beeinflussen.

Auch die **Schwindelzustände** werden sehr gut gebessert. Die Patienten fühlen sich wieder freier, haben einen klaren Kopf. Spontan geben viele Kranke an, daß sie besser schlafen, daß eine Obstipation verschwunden ist und sie sich allgemein frischer fühlen.

Im Symptomenkomplex der Hypertonie wird oft über **Ohrensausen** geklagt. Man findet es nicht selten, auch ohne Hypertonie, vergesellschaftet mit einer Innenohrschwerhörigkeit. Eine Hörprüfung bei Patienten, die über Ohrensausen klagen, empfiehlt sich immer. Sehr oft findet man eine herabgesetzte Hörfähigkeit, die dem Kranken noch gar nicht bewußt ist. Eine Arthrosis def. der HWS löst m. E. in vielen Fällen die Innenohrschwerhörigkeit aus. Vielleicht ist hier der Weg für die Erklärung dieser tückischen Krankheit gefunden, deren Genese m. W. noch im Dunkel liegt. Ich könnte mir vorstellen, daß eine rechtzeitige, auf die Wirbelsäulenveränderung gerichtete und mehrfach wiederholte Therapie das Ertauben verhindern oder zumindest weit hinausschieben kann. Eine bestehende Schwerhörigkeit läßt sich nicht bessern. Das Ohrensausen verschwindet oft ganz.

Nun eine besonders interessante Krankengeschichte:

V. I.: 58 J. Seit je Kreuzschmerzen, oft Schulterrheuma. Seit 1949 wegen einer Hypertonie, die zwischen 220 : 120 und 185 : 110 schwankt, in Behandlung. Auf Digitoxin und Phenaemaletten ging die anfängliche Herzinsuffizienz zurück.

April 1950 plötzlich rasende Kopfschmerzen. Kopf blaurot. RR 250 : 150. Puls frequent. Auf Novocain-Infiltration des druckschmerzhaften li. Nackengebietes schwinden die Kopfschmerzen schlagartig. RR 20 Min. später 180 : 130.

Der Internist fand keine besondere Ursache für den **alarmierenden Blutdruckanstieg.** Der Augenarzt stellte einen leichten Fundus hypertonicus fest. Otologisch keine Besonderheiten.

Die Blutdruckkrisen wiederholten sich in der Zwischenzeit dreibis viermal. Es gelingt mir neuerdings regelmäßig, mit 2—3 chiropraktischen Handgriffen die Schmerzen zu beseitigen und den Blutdruck zum Absinken zu bringen. Die prompte Wirkung der im Nacken angreifenden Maßnahmen läßt mich annehmen, daß dort die auslösende Ursache sitzt. Patientin muß sich ihr Wasser weit herholen. Der bei dem schweren Tragen wirkende Muskelzug dürfte bei ihrer mittelgradigen Arthrosis def. der HWS verschlimmernd wirken. Vermutlich kommt es plötzlich in einem Zwischenwirbelkanal zu einer stärkeren Pression eines vegetativen Nerven.

Gegen einen Nebennierenrinden-Tumor sprechen m. E. die Röte des Gesichtes und die rasche Beeinflussung der Anfälle durch chiropraktische Maßnahmen am Nacken der Kranken.

Zum Schluß weise ich noch darauf hin, daß ich ganz bewußt nur die von Gutzeit angegebene Form der Chiropraxis angewandt habe, die von jedem Arzt leicht erlernt werden kann. Dabei sehe ich trotz aller Skepsis immer wieder voll Staunen, welche Beziehungen zwischen den verschiedenartigsten Krankheitsbildern auftauchen, wie oft durch eine Behandlung von Veränderungen an

der Wirbelsäule ganz fern gelegene organische Krankheiten günstig beeinflußt werden.

Vor allem scheint es mir bestechend zu sein, in der Chiropraxis für viele Krankheiten, die wir bisher nur symptomatisch behandeln konnten, eine ursächliche Behandlungsweise zur Hand zu haben.

In jedem Fall, in dem eine der besprochenen Symptomengruppen vorliegt, muß man, um einen Zusammenhang zu konstatieren, eindeutige Wirbelsäulenveränderungen vorfinden. Auch dann muß man noch daran denken, daß es sich um ein zufälliges Nebeneinander handeln kann. Der Erfolg der Therapie wird beweisen, ob ein Kausalzusammenhang besteht oder nicht.

Schrifttum: Good, M. G.: Moderne Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. Dtsch. med. Wschr., 46 (1953), S. 1595. — Grunert: Augenbedingte Migräne im Kindes- und Schulalter. Münch. med. Wschr. (1938), S. 1337; Dysfunktion der Augen und ovarielle Migräne. Münch. med. Wschr. (1939), S. 841. — Gutzeit, K.: Relationspathologie der Wirbelsäule. Med. Klin., 45 (1951), 46, S. 1169, 1197; Münch. med. Wschr., 1 (1953), S. 47. — Krayenbühl, H. u. Zander, E.: Über lumbale und zervikale Diskushernien. Documenta rheumatologica, Nr. 1, Geigy, Basel. — Pette, H.: Kritische Bemerkungen zum Kapitel des Bandscheibenprolapses. Münch. med. Wschr., 43 (1953), S. 1145. — Pia, H. W. u. Tönnis, .W.: Zur Frage der operativen Behandlung der zervikalen Bandscheibenschäden. Münch. med. Wschr., 35 (1953), S. 925. — Reischauer, F.: Wirbelbandscheibenvorfall. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart. — Ziegler, E.: Fünf Jahre chiropraktische Tätigkeit als Landarzt. Münch. med. Wschr., 35 (1953), S. 948.

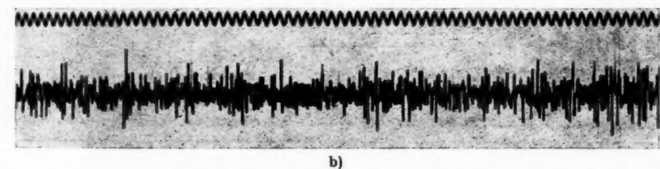
Anschr. d. Verf.: Much (Bez. Köln).

Aus dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Abteilung für Tumorforschung und experimentelle Pathologie des Gehirns, Köln (Leiter: Prof. Dr. W. Tönnis) und der Neurochirurgischen Klinik Lindenburg der Universität Köln (Direktor: Prof. Dr. W. Tönnis)

Das Elektromyogramm (EMG) bei Bandscheibenvorfällen und Osteochondrosen und seine Bedeutung für die Differentialdiagnose

von Dr. med. F. Marguth

Aufgabe dieses kurzen Hinweises soll es sein, den praktisch-diagnostischen Wert elektromyographischer Untersuchungen herauszustellen. Dabei kann in Anbetracht der bereits veröffentlichten Mitteilungen (Kugelberg, Woods und Shea, Orbach und Vetter) auf eine erschöpfende Darstellung der klinischen Elektromyographie verzichtet werden. Was leistet das Elektromyogramm im Rahmen einer ambulant durchgeführten Untersuchung, und ist es ohne großen technischen Aufwand routinemäßig anwendbar? Am Beispiel einiger **Krankheitsfälle** sollen beide Fragen beantwortet werden.



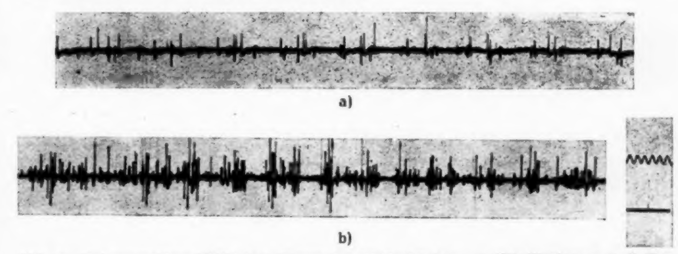
a)

b)

Abb. 1: Normales EMG. Nadelableitung des M. tibialis anterior a) bei motorischer Ruhe, b) bei Willkürinnervation. Man erkennt im Vergleich zu den folgenden pathologischen Bildern, daß in Ruhe keine Aktionsströme auftreten und bei Willkürinnervation elektrische Entladungen in dichtem Schwarm, ohne Unterbrechung, ablaufen

1. Ein 29j. Mann erlitt beim Fußballspiel eine Schulterluxation. Ein sofort vorgenommener Repositionsversuch führte zu rasenden, brennenden Schmerzen im ganzen rechten Arm, eine Lähmung folgte. Neurologisch wurde eine komplette Plexuslähmung mit elektrischer Entartungsreaktion festgestellt, so daß uns Pat. zur Frage einer operativen Revision des Plexus überwiesen wurde. Das Elektromyogramm gibt Abb. 1 wieder: Der obere Bildstreifen stammt vom M. biceps und zeigt a) Fibrillationen und Faszikulationen im ruhenden Muskel als Ausdruck einer Schädigung des 2. motorischen Neurons; b) beim Versuch einer Willkürinnervation eine Zunahme der Zahl elektrisch tätiger Muskelfasereinheiten. Sämtliche Muskeln des rechten Armes boten dieses Bild. Unter Fibrillationen und Faszikulationen werden arhythmisch bzw. rhythmisch wiederkehrende Potentiale mono- oder biphasischer bzw. polyphasischer Form verstanden. Auf Grund des elektromyographisch sichtbaren Erfolges der Willkürinnervation konnte zunächst festgestellt werden, daß eine komplette Nerventurchtrennung nicht vorlag. Spätere Untersuchungen ließen eine weitere Normalisierung des Bildes, d. h. Rückgang der pathologischen Aktionsströme (Fibrillationen und Faszikulationen) und Zunahme normaler Potentiale bei Innervation erkennen, die — und das soll betont werden — der Besserung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit zeitlich jeweils vorausging. Im Hinblick auf die rasch zunehmenden Zeichen der Reinnervation konnte schon nach einer kurzfristigen ambulanten Beobachtungszeit eine operative Freilegung für nicht erforderlich erachtet werden.

Die Restitution nach erfolgter Nervennaht erfahren wir ebenfalls zuerst aus dem Elektromyogramm, und als letztes, zu diesem Kreis gehörig, sollen noch die elektromyographischen Kriterien Erwähnung finden, die es uns ermöglichen, Wurzelschäden von reinen Plexusläsionen zu trennen. Die Verteilung der Denervationszeichen wird uns hier weiterhelfen: eine segmentale Ausdehnung weist auf eine Irritation der Nerven wurzeln hin.



a)

b)

Abb. 2: Reinnervations-EMG bei Plexus-brachialis-Läsion. a) Fibrillationen und Faszikulationen bei motorischer Ruhe. b) Aktionsstromkomplexe bei Willkürinnervation. 50 Hz. 100 µV.

2. Eine 38j. Patientin erkrankte mit Nackenschmerzen, die allmählich in den rechten Arm und in die kleinen Finger ausstrahlten. Zunächst war an eine Plexusreizung durch tief sitzende tuberkulöse Lymphknoten gedacht worden; ein florider spezifischer Prozeß konnte jedoch ausgeschlossen werden, so daß die Überweisung zu uns erfolgte. Die neurologische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund, die Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule brachten zwar osteochondrotische Randzacken zur Darstellung, ließen aber eine Einengung der Intervertebrallöcher nicht erkennen. Auf Grund des Elektromyogramms, das uns eine Wurzelschädigung bei C 5/6 anzeigte, entschlossen wir uns, die Pat. stationär aufzunehmen. Bei der Operation fanden wir einen lateralen Bandscheibenvorfall in der genannten Höhe. Auf Abb. 2 sind Fibrillationen und Faszikulationen in den Mm. deltoides, brachioradialis und biceps zu sehen. — Bei der Höhenlokalisation von Rückenmarkstumoren und Bandscheibenvorfällen hat sich das Elektromyogramm als äußerst zuverlässige Hilfe erwiesen. Darüber hinaus haben wir bei Osteochondrosen der Halswirbelsäule und lumbalen Bandscheibenkrankheiten aus dem Elektromyogramm immer wieder wertvolle Aufschlüsse erhalten, die uns die Entscheidung, eine Operation vorzunehmen, vor allem dann erleichterten, wenn der klinische Befund nicht überzeugend ausfiel.

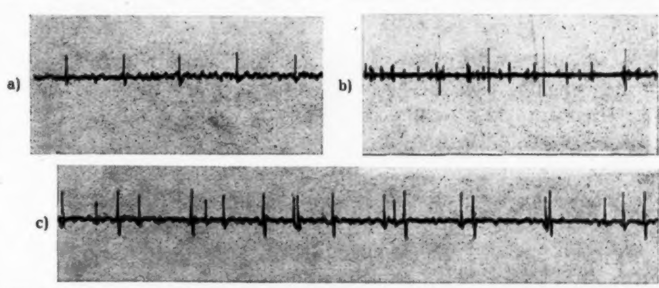


Abb. 3: EMG bei zervikalem Bandscheibenvorfall. Fibrillationen und Faszikulationen in den Muskeln der geschädigten Segmente: a) M.m. deltoides, b) biceps, c) brachioradialis

3. Ein 59j. Mann wurde uns wegen einer seit 3—4 Jahren bestehenden und in letzter Zeit beängstigend zunehmenden Schwäche in beiden Beinen unter dem Verdacht auf einen raumfordernden spinalen Prozeß vorgestellt. Im neurologischen Status wurde eine proximal betonte Schwäche der Beinmuskulatur mit einer sichtbaren Atrophie im Bereich des rechten Quadrizeps vermerkt. Die physiologischen Reflexe waren nur sehr schwach auslösbar, pathologische Reflexe fanden sich nicht. Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität konnten nicht nachgewiesen werden. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen waren intakt. Auffallend waren vereinzelt auftretende fibrilläre Zuckungen an beiden Beinen. Da elektromyographisch (Abb. 3) Faszikulationen — das elektrische Korrelat der fibrillären Zuckungen — nicht nur im Bereich der unteren, sondern auch der oberen Gliedmaßen registriert wurden, kamen wir überein, dieses ungewöhnliche Krankheitsbild als Systemkrankheit, als amyotrophische Lateralsklerose zu deuten. Die generalisiert auftretenden Faszikulationen als Ausdruck peripher-motorischer Schädigungen, einschließlich motorischer Vorderhornzelle, gaben uns hier den Fingerzeig. — Mit dem zuletzt zitierten Krankheitbild sind wir bereits auf neurologischem Boden angelangt, welcher der Elektromyographie ein weites Betätigungsfeld bietet. Aber auch in der Orthopädie und Ophthalmologie (Augenmuskelableitungen, Nystagmographie) können elektromyographische Untersuchungen die klinische Diagnostik ergänzen.

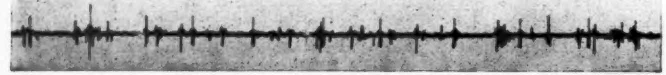


Abb. 4: EMG bei amyotrophischer Lateralsklerose. Faszikulationen als Ausdruck des Vorderhornprozesses

Als zweiten Punkt hatten wir eingangs die Frage nach dem **technischen Aufwand** gestellt. Eine elektromyographische Apparatur mit trägheitsfreier Registrierung über einen Kathodenstrahloszillographen wird in Deutschland serienmäßig nicht hergestellt. Da der Bau einer kompletten myographischen Einrichtung mit entsprechenden Verstärkern usw. nicht nur in der Herstellung, sondern vor allem auch im klinischen Betrieb besondere technische Voraussetzungen fordert, ist häufig, vorwiegend von angloamerikanischer Seite, der Hirnschreiber als Registrierinstrument herangezogen worden. Daß ein Direktschreibergerät selbst für klinisch-diagnostische Belange technisch nicht ausreicht, erhellt Abb. 4, welche oben die Aktionsströme mit einem gewöhnlichen Hirnschreiber aufgenommen wiedergibt. Wir haben deshalb gemeinsam mit der Firma Elektrofrequenz Fritz Schwarzer G.m.b.H. den Versuch unternommen, durch Verbesserung der Frequenzeigenschaften des Schreibsystems brauchbare Aktionsstromaufzeichnungen mit dem Direktschreiber zu gewinnen. Die untere Kurve der Abb. 5 zeigt das Elektromyogramm, das mit einem solchen verbesserten System aufgenommen wurde, in Parallelableitung zu dem oben dargestellten Aktionsstrombild bei einem lumbalen Bandscheibenvorfall. Sie läßt deutlich die als pathologisch zu wertenden Aktionsstromgruppen erkennen, die im oberen Streifen nicht zur Darstellung gelangen. Über die technischen Daten dieses Direktschreibermyographen und seine Leistungsbreite wird im einzelnen noch ausführlich berichtet werden.

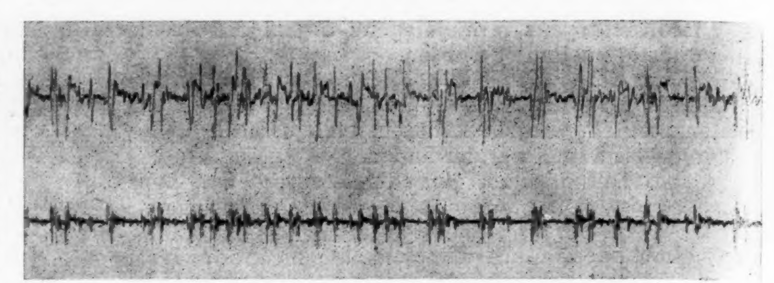


Abb. 5: EMG bei lumbalem Bandscheibenvorfall. M. gastrocnemius. Willkürinnervation. Parallelableitung: oben Registrierung mit einem Elektroenzephalographen, unten mit dem Direktschreibermyographen (Firma Elektrofrequenz Fritz Schwarzer). Arhythmische Aktionsstromkomponente (s. Text)

Schrifttum: Kugelberg, E.: Clinical Electromyography. Prog. Neurol. Psychiatr. N. Y., 7 (1953), S. 264—282. — Woods, W. W. a. Shea, P. A.: The value of electromyography in neurology and neurosurgery. J. Neurosurg., 8 (1951), S. 595 bis 607. — Orbach, H. u. Vetter, K.: Elektromyographische Untersuchungen in der Neurochirurgie. Zbl. Neurochir., im Druck. — Weitere Literatur kann vom Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Köln-Lindenthal, Neurochir. Univ.-Klinik, Josef-Stelzmann-Str. 9.

Aus der Univ.-Frauenklinik Kiel (Direktor: Prof. Dr. E. Philipp)

Angeborene Mißbildung der Lendenwirbelkörper bei Mutter und Kind*)

von Dr. med. Erika Schultze-Jena

Das Bild der Wirbelkörpermißbildungen ist mannigfaltig: sagittale und frontale Spaltbildungen sowie entsprechende halbseitige Aplasien sind möglich, die zu komplizierten Blockwirbelbildungen führen können. Alternierend eingeschaltete Halbwirbel charakterisieren die sogenannte hemimetamere Segmentverschiebung.

Die Möglichkeiten zum Auftreten von Fehlbildungen erhellen aus der **Entwicklungsgeschichte:** Störungen in ganz frühem Stadium (Offenbleiben der Medullarplatte mit Spaltung der Chorda dorsalis) führen zu hochgradigen, meist lebensunfähigen Mißbildungen. Die Vereinigung der beiden Prozessus chordales, die, von den seitlichen Urwirbelplatten kommend, ventral und dorsal der Chorda zur unpaaren Wirbelanlage verschmelzen, bietet erneut die Möglichkeit von Entwicklungsstörungen. Schließlich kann es beim Übergang der blastematischen Periode zum chondrogenen Stadium der Wirbelsäule durch fehlerhafte Entwicklung der Knorpelkerne zu den verschiedensten Fehlbildungen kommen.

Unsere Kenntnisse über die **Erblichkeit** derartiger Mißbildungen sind noch gering. Obgleich, wie wir sahen, die Störung der normalen Entwicklung in einem sehr frühen Embryonalstadium eingesetzt haben muß, so ist damit die Erblichkeit im Einzelfall noch nicht erwiesen. Theoretisch kann der ursächliche Faktor sowohl auf einer genbedingten Anomalie der Keimzellen wie auch auf einer exogenen Schädigung des jungen Keimlings beruhen. Als dritte Möglichkeit käme dazu die primäre Schädigung der Erbmasse, die Mutation, die dann eine Erblichkeit in der Deszendenz aufweisen müßte. Im Schrifttum gehen die Ansichten über die genotypische Verankerung der Mißbildungstendenz stark auseinander.

Die Beobachtung einer **Fehlbildung der Lendenwirbelkörper bei Mutter und Kind** erscheint uns daher — gerade im Hinblick auf die genbedingte Ätiologie — mitteilenswert. Es handelt sich um eine 25j. Frau (Abb. 1—3) und ihr erstes Kind (Abb. 4), das in unserer Klinik spontan geboren wurde. Das Neugeborene zeigte außer einer kleinen Delle in der Kreuzbeingegend mit verstärkter Behaarung keine Besonderheiten und war lebensfrisch.

Beide Mißbildungen, die bei gleicher Lokalisation vollkommen verschiedene Abweichungen von der Norm darstellen, lassen sich, entwicklungsgeschichtlich gesehen, auf das gleiche Prinzip zurückführen: denn wie die ausbleibende Vereinigung der paarigen Wirbelanlagen beim Neugeborenen, so hat auch die Block- und Halbwirbelbildung bei der Mutter ihren Ursprung zu frühembryonaler Zeit in einer Störung im Segmentierungsprozeß.

Die **Kasuistik über das familiäre Vorkommen von Wirbelkörpermißbildungen** ist nicht sehr umfangreich, teilweise auch wegen Stützung auf vage anamnestische

*) Herrn Prof. Philipp zum 60. Geburtstag gewidmet.

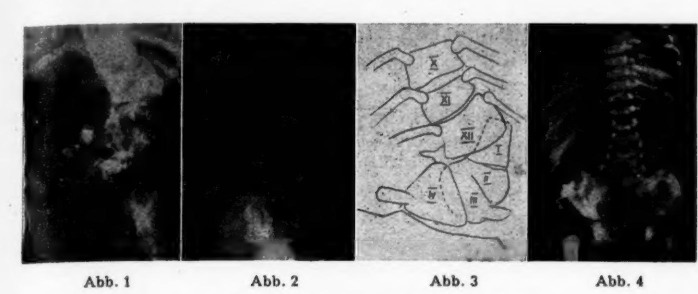


Abb. 1 Abb. 2 Abb. 3 Abb. 4

Abb. 1: **Frau G. R., 25 J. Frontale Aufnahme:** Linkskonvexe Skoliose. Die gesamte Lendenwirbelsäule präsentiert sich zunächst als unförmiger asymmetrischer Block, der teilweise über den 12. Brustwirbel projiziert erscheint. Der erste Lendenwirbel läßt sich als rudimentärer linksseitiger Halbwirbel differenzieren. Dann folgt ein aus 2 Wirbeln bestehender Block, über den sich der 4. Lendenwirbel projiziert. Der 5. Lumbalwirbel ist sakralisiert.

Abb. 2: **Frau G. R., 25 J. Schrägseitliche Aufnahme:** Spitzwinklige Kyphose, hervorgerufen durch den dorsal gelegenen, rudimentären 1. Lumbalwirbel. Dieser ist somit sowohl die Ursache einer Kyphose, wie es von den dorsalen Halbwirbeln bekannt ist, wie auch einer Skoliose als seitlicher Halbwirbel. Wir müssen dieses diagonal links hinten gelegene Rudiment, ein ganz atypisches Gebilde, als sogenannten „Viertelwirbel" (Junghanns) auffassen. Nun folgt, durch einen angedeuteten Spalt getrennt, der unförmige Block L 2/L 3 und darauf der um 60° gekippte, nach hinten leicht keilförmig abgeplattete 4. Lumbalwirbel. Die Querfortsätze des Blockes sind kümmerlich angelegt: rechts sind zwei, links überhaupt nur einer zu erkennen. Zwischenwirbelscheiben bestehen deutlich zwischen D 12 und L 1 sowie zwischen L 3 und L 4, angedeutet auch zwischen L 1 und L 2, während die Grenze zwischen L 2 und L 3 sich lediglich auf der seitlichen Aufnahme durch eine feine Linie kompakteren Knochens darstellt.

Abb. 3: Schematische Zeichnung zur Struktur der Blockwirbelbildung (Abb. 1—2).

Abb. 4: **Weibl. Neugeborenes der Frau G. R.:** Die Wirbelsäule des Neugeborenen ist bis zum 2. Lendenwirbel einschließlich normal angelegt. Nun folgt eine totale sagittale Spalte der Körper und Bögen von L 3 bis L 5. Beide Hälften des 5. Lendenwirbels sind abnorm weit nach seitlich auseinandergedrängt, so daß zwischen ihnen ein breiter Hohlraum klafft.

Angaben und mangels röntgenologischer Belege nicht ganz stichhaltig. Andererseits konnte auch der Gegenbeweis angetreten werden:

Faber untersuchte 11 Familien von Trägern schwerer Wirbelsäulenmißbildungen und konnte keine Heredität feststellen, dagegen in einem Fall eine Diskordanz bei eineiigen Zwillingsschwestern, deren eine eine schwere Mißbildung der Brustwirbelsäule aufwies, während die andere gesund war. Über die Diskordanz bei Doppelbildungen berichten Frädrich und Diethelm. Demgegenüber finden wir in der Literatur Angaben über familiäres Vorkommen, die sich meist auf Mißbildungen der Halswirbelsäule im Sinne der Klippel-Feilschen Krankheit beziehen (Schwarzweller, Schwarze, Sicard und Lermoyer, Feil, Kallius, Demeler u. a.).

Über familiäres Auftreten von Wirbelsäulenmißbildungen anderer Lokalisation berichten u. a. Wollenberg, Fr. Drehmann, Marquardt. Diethelm kommt auf Grund dieser scheinbar widersprechenden Tatsachen zu dem Schluß, daß nur eine bestimmte Fehlbildungstendenz als endogener Faktor in Rechnung gestellt werden kann, während die Manifestierung von peristatischen Einflüssen abhängig sei.

Unsere Mitteilung dürfte jedenfalls ein wichtiger Beitrag zur genbedingten Entstehung der Wirbelkörpermißbildungen sein.

Schrifttum kann beim Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Kiel, Univ.-Frauenklinik, Hegewischstr. 4.

Für die Praxis

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. M. Bürger)

„Rheumatismus"-Fehldiagnosen und ihre differentialdiagnostische Beurteilung

von Dr. med. K. Seidel

Zusammenfassung: Die nachfolgenden Möglichkeiten von „Rheumatismus"-Fehldiagnosen erheben nicht den Anspruch vollständig zu sein. Unser Bestreben geht dahin, an Hand einiger Beispiele auf die möglichen Fehldiagnosen Rheumatismus hinzuweisen. Nach unseren Erfahrungen kommt die Fehldeutung am häufigsten bei metastatischen Knochenprozessen bei unbekanntem Primärtumor und bei Infekten vor. Hier steht wohl die Tuberkulose mit ihren Knochenherden an erster Stelle. Wir werden sehen, daß die Verlegenheitsdiagnose „Rheumatismus" zum Schaden des Kranken werden kann, weil sie verhindert, daß der Patient einer spezifischen Therapie zugeführt wird. Mit der Persiflage: „Was man nicht definieren kann, das sieht man als rheumatisch an", muß ganz energisch Schluß gemacht werden. Die Fehldiagnose „Rheumatismus" führt nicht nur zu irreparablen Schäden am Patienten, sie zerstört auch das Vertrauensverhältnis Arzt-Patient und belastet unsere sozialen Einrichtungen mit erheblichen unnötigen Mehrausgaben.

Der **Rheumatismus** wird mit Recht als ein soziales Problem bezeichnet. Seine große Verbreitung, seine bis zur dauernden Arbeitsunfähigkeit führende, mit starken Schmerzen einhergehende Beeinträchtigung der Gesundheit erfordern intensive Forschungen und Maßnahmen zur Erkennung der kausalen Zusammenhänge und zu seiner Bekämpfung. Dabei ist es wichtig, den Sammelbegriff „Rheumatismus" zu bereinigen, denn er umfaßt im medizinischen Sprachgebrauch sehr heterogene Krankheiten, die ihrem Wesen nach wenig oder nichts miteinander zu tun haben. Der unstete Fluß der Krankheitserscheinungen mit den umherspringenden Schmerzen haben dem Gesamtbild den Namen gegeben. Unsere Vorstellungen von seinem Wesen sind keineswegs gefestigt, und wir wenden die Diagnose Rheumatismus (Rh.) auch nicht im Sinne einer einzigen eng begrenzten und ursächlich einheitlich zu vermutenden Krankheit an. Die noch unklare Ätiologie und das Leitsymptom Schmerzen am Bewegungsapparat sind wohl die Gründe der so häufigen Diagnosestellung „Rh.". Es besteht jedoch die unbedingte Notwendigkeit einer klaren klinischen Diagnostik, bei der nicht nur die veränderlichen Schmerzen und Funktionsstörungen am Bewegungsapparat, sondern auch die pathologisch-anatomischen Erscheinungen und die Differentialdiagnose berücksichtigt werden. In der Klinik erlebt man immer wieder, daß die Häufigkeit der Diagnosestellung „Rh." im Widerspruch zum klinischen Bild steht. Der große Sammelbegriff „Rh." umfaßt Krankheiten, die nicht hineingehören und die deshalb auch anders zu behandeln sind. Nach Bürger ist der Rh. „eine Fundgrube von Fehldiagnosen" oder, wie Bartel es krasser und mit Ironie sagte: „Der Rheumatismus ist des Teufels Großmutter in der ärztlichen Diagnose, der intimste Bundesgenosse der Trägheit und Indolenz in der menschlichen Natur des Arztes. Unter seinem Deckmantel entziehen sich andere Erkrankungen der Beachtung des Kranken und nur zu oft auch der des Arztes." Der Rh. kann zur Verlegenheitsdiagnose werden, wenn der behandelnde Arzt keine Zeit findet, die Vorgeschichte bis in Einzelheiten zu erheben, die Untersuchungsbefunde unter Berücksichtigung der Ätiologie, Funktion, pathologischen Anatomie und der Differentialdiagnose zu erfassen und zu durchdenken. Die Angaben des Patienten über Schmerzen dürfen keineswegs mit der Diagnose „Rh." abgetan werden, bevor nicht die Möglichkeiten anderer Krankheiten ausgeschlossen und Anhaltspunkte für das Vorliegen eines echten Rh. gefunden wurden. Fehldeutungen oder zu spät gestellte Diagnosen können für den Kranken von größter Tragik sein, wie wir bei der Materialsammlung für Bürgers Buch „Klinische Fehldiagnosen" in einer Anzahl derartiger Fälle, an deren Fehldeutungen sich auch Kliniken beteiligten, feststellen konnten.

Wie einleitend hingewiesen wurde, stößt die Definition „Rh." auf Schwierigkeiten, da trotz intensiver, dahingehender Bemühungen die Begriffsbestimmung Rh. nicht

klar und einheitlich durchgeführt ist. Wir verstehen unter Rh. spezielle entzündliche und degenerative Krankheiten der Bewegungsorgane, der Gelenke und Knochen, der Bänder, Schleimbeutel, Sehnen, Muskeln und der peripheren Nerven, aber auch gewisse Stoffwechsel- und endokrine Krankheiten, die mit Schmerzen am Bewegungsapparat einhergehen. Der gemeinsame Charakter dieser Krankheiten ist die Behinderung der Funktion, welche in einer pathologischen Gewebsveränderung begründet ist, und der konsekutive Schmerz. Wegen des mesodermalen Ursprungs der befallenen Teile bezeichnet man den Rh. auch als Erkrankung des mesenchymalen Systems. Die Diskussion über die Ätiologie der Mesenchymkrankheit Rh. ist noch im Fluß, es soll im Rahmen dieser Arbeit auch nicht unsere Aufgabe sein, die verschiedenen Theorien der Entstehung des Rh. zu erörtern.

Unter dem Sammelbegriff „Rh." wird aber nun häufig jede schmerzhafte Krankheit des Bewegungsapparates im ganzen oder in seinen Teilen verstanden, obwohl ätiologisch verschiedenartigste Krankheiten Ursache dieser Schmerzen sein können, die bei oberflächlicher Einordnung der Schmerzen nicht erkannt oder fehlgedeutet werden und dadurch die therapeutischen Maßnahmen in eine falsche Bahn lenken.

Als **Ursachen der Schmerzen am Bewegungsapparat** können in Frage kommen:

I. Die echten entzündlichen Rheumatismen:
  1. akuter Rheumatismus
    a) peripherer Befall: Gelenke, Wirbelsäule, Sehnen und Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Nerven;
    b) viszeraler Befall: kardiovaskuläre Formen (Pancarditis rheumatica), polyserositische Formen (Polyserositis rheumatica), sonstige Formen (Chorea minor, Augenaffektionen);
    c) Mischformen von a und b.
  2. Rheumalgien: Myalgien, Arthralgien, Neuralgien u. a. (exsudative, produktive und narbig-schrumpfende Form).
  3. Chronischer Rheumatismus: primär und sekundär chronische Polyarthritis, Morbus Bechterew, chronisch-rheumatische Myokarditis.

II. Degenerative Gelenk- und Wirbelleiden: Osteoarthropathia deformans, Spondylosis deformans, Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben.

III. Infekte bekannter Ätiologie (Rheumatoid): Tuberkulose, Lues, Gonorrhöe, Typhus, Scharlach, Pneumonie, Diphtherie, Ruhr, Morbus Bang, Aktinomykose, Hepatitis, Febris quintana, Grippe, metastatische Infektarthritiden bei Sepsis u. a.

IV. Allergische Krankheiten des Bewegungsapparates: Serumarthritis, Hydrops intermittens.

V. Stoffwechselkrankheiten des Bewegungsapparates: Arthritis urica, Arthropathia psoriatica, Alkaptonurie, Kalkgicht, Lipoidosen.

VI. Endokrine Störungen mit Schmerzen am Gelenkapparat: Arthropathia ovaripriva, Periarthritis destruens, Morbus Cushing u. a., hypophysäre und Nebennierenrindenkrankheiten, Überfunktion der Schilddrüse, Myxödem.

VII. Nervenerkrankung mit sekundärer Schädigung des Bewegungsapparates: Tabes, Syringomyelie, die Poliomyelitis mit ihren Folgen, Lepra.

VIII. Krankheiten des Skelettsystems: Osteoporose, Ostitis deformans Paget, Osteochondrosis deformans juvenilis, Osteomyelitis, Periostitis, Ostitis fibrosa cystica, Osteomalazie, multiples Myelom, Hungerosteopathie, Lymphogranulomatose, primäre Knochengeschwülste u. a.

IX. Metastatische Knochenprozesse bei bekanntem und nicht bekanntem Primärtumor.

X. Akute degenerative Schädigung der Muskulatur: Myositis myoglobulinurica, Haffkrankheit, „Muskelkater", Myositis ossificans.

XI. Blutkrankheiten: Gelenkkrankheiten bei Hämophilen, periostale und endostale Knochenwucherungen bei Leukämien, kindliche Erythroblastenanämie (Bürstenschädel).

XII. Vasomotorische Störungen: Raynaudsche Gangrän, „Rheumatismus" der Hypertoniker.

XIII. Intoxikationen: Blei, Alkohol, Thallium u. a.

Die vorstehende Übersicht erhebt nicht Anspruch auf Vollständigkeit, aber alle in ihr angeführten Krankheiten können mit einem ihrer Symptome: Schmerzen, zunächst oder zum mindesten für den Patienten als „Rh." in Erscheinung treten. Daß dies gar nicht so selten geschieht, beweist folgende Zusammenstellung von Blumencron:

Unter 4500 der Gebietskrankenkasse Wien gemeldeten Rheumatikern fanden sich folgende Fehldiagnosen:

Höhergradige Vasoneurosen, Neuropathien (meist im Rahmen einer Hyperthyreose)	98 Fälle
Akute bzw. subakute Venenentzündungen	53 Fälle
Arterielle organische Durchblutungsstörungen	42 Fälle
Knochensystemkrankheiten	38 Fälle
Höhergradige Skelettdeformitäten (Kyphoskoliose, Zustand nach Amputation, n. Nervenlähmungen usw.)	30 Fälle
Blutkrankheiten mit symptom. Neuralgien	7 Fälle
Neurologische Krankheiten	12 Fälle

Das sind 6%.

Die Möglichkeiten der Fehldiagnosen sollen nun im einzelnen besprochen werden.

Fehldeutungen bei Infektionen: Nahezu alle akuten Infektionskrankheiten können gelegentlich zu rheumatischen Reaktionen an den Gelenken führen, die unter dem Bild einer subakuten Polyarthritis auftreten. Schwierig ist es mitunter zu entscheiden, ob ein Rheumatoid oder eine infektiöse Gelenkmetastase vorliegt. Diese Unterscheidung gelingt durch Nachweis der Erreger im Gelenkpunktat. Infektionskrankheiten können abortiv verlaufen und sich durch unklare Gelenkbeschwerden bemerkbar machen. Hier müssen eine sorgfältige Erhebung der Anamnese, die vor allem Krankheiten in der Umgebung des Kranken zu berücksichtigen hat, und bakteriologische, serologische und hämatologische Untersuchungen Klarheit schaffen. Dies gilt besonders in Epidemiezeiten. Das Prodromalstadium der **Hepatitis epidemica** geht häufig mit polyarthritischen Symptomen einher. Bleibt der Ikterus aus, wie bei der anikterischen Form, so wird meistens die Hepatitis verkannt. An das Auftreten von Rheumatoiden bei Scharlach, Typhus, Bang, Ruhr, Grippe und Pneumonien muß man denken und darf die Grundkrankheit nicht übersehen. Das kann geschehen, wenn anamnestisch rheumatische Beschwerden angegeben werden, wie folgende Beispiele beweisen:

Fall 1: Die 67j. Patientin klagt seit Jahren über rheumatische Beschwerden an Händen und Füßen. 4 Tage vor Klinikeinweisung Erkrankung mit Stechen in der re. Brustseite beim Atmen, Schläfrigkeit und Temperatur bis 40°. Es fand sich eine Pneumonie der re. Lunge, Zeichen der chronischen Infektarthritis mit Deformierung und Versteifung der Finger und eine leichte Milzvergrößerung. BSG 92/116 mm, Hb 69%, Leukozyten 1600. Jgd. 3%, Stabk. 19%, Segm. 13%, Lympho 50%, Mono 14%, Plasmaz. 1%. Sternalmark: typischer Markbefund bei schwerem Infekt mit peripherer Granulozytose. Trotz Penicillinbehandlung kommt Patientin 4 Tage später ad exitum.

Die Sektion deckte überraschenderweise einen **Typhus** auf, an den nicht gedacht wurde, da die Leukopenie und die Milzvergrößerung in Verbindung mit der chronischen Arthritis ein Felty-Syndrom annehmen ließ und Fieber und Schläfrigkeit auf die Pneumonie bezogen wurden. Vielleicht hätte das Fehlen der Eosinophilen die diagnostischen Überlegungen mehr beeinflussen sollen.

Fall 2: Die 62j. Frau R. erkrankte 1949 mit heftigen Schmerzen im rechten Gesäßbereich, die auf den rechten Oberschenkel ausstrahlten. Gleichzeitig bestand Fieber und bei der Erkrankung Schüttelfrost. Der behandelnde Neurologe diagnostizierte ein akut beginnendes Ischiasleiden. Der nach Verschlechterung des Zustandes hinzugezogene Internist stellte dann eine Pneumonie fest, die auch ad exitum führte.

Der Neurologe konzentrierte sich auf die Angaben der Patientin über Schmerzen im Ischiasgebiet und übersah dabei, daß die Krankheit mit Schüttelfrost und Fieber einsetzte und daß die Ischiasschmerzen nur Ausdruck eines Rheumatoids einer **akuten Pneumonie** waren.

Unter den enterogenen Allgemeininfektionen kann der Morbus Bang schwere Gelenkerscheinungen in Form der Spondylitiden machen. Auch Spirillenkrankheiten (Feld- oder Schlammfieber, Stuttgarter Hundeseuche), Febris quintana, Rekurrens, Tularämie u. a., gehen mit teilweise erheblichen Schienbein- und Wadenschmerzen einher und können mit Myalgien verwechselt werden. Viel zu wenig ist bekannt, daß akute unspezifische Darmkatarrhe rheumatische Gelenkerscheinungen zur Folge haben können, wie Schittenhelm nachdrücklich betont hat (Polyarthritis enterica).

Der Übergang von Rheumatoid zur spezifischen Arthritis ist bei einzelnen Krankheiten fließend. Hier sei besonders auf **Lues** und **Gonorrhöe** hingewiesen. Zu Beginn der spezifischen Gelenkkrankheiten werden häufig flüchtige und wandernde polyartikuläre Erscheinungen beobachtet, die sich später unter immer heftiger werdenden Schmerzen auf ein oder wenige Gelenke lokalisieren. Die Frühdiagnose der venerischen Krankheiten und die besseren therapeutischen Möglichkeiten lassen jetzt spezifische Gelenk- und Knochenkrankheiten weniger in Erscheinung treten; mit ihrem Auftreten muß man jedoch rechnen. Wir kennen die luischen und gonorrhoischen Arthritiden, die Knochenlues im sekundären und tertiären Stadium und die Periostitis syphilitica mit schmerzhaften Schwellungen und derben hyperämischen Infiltrationen, besonders an beiden Schienbeinen. Runde oder ovale, wie ausradierte Aufhellungsherde in den Röntgenbildern der Knochen, deuten auf Gummaknoten. Aus der Periostitis syphilitica kann sich im Tertiärstadium eine Osteosklerose entwickeln. Auch die Lues der Gefäße, die Endangiitis obliterans specifica, macht ein larviertes Krankheitsbild und wird als solche oft verkannt. Die gonorrhoischen Arthritiden sind häufig Monarthritiden, bevorzugt werden bei Männern ein Kniegelenk, bei Frauen ein Handgelenk befallen. Sie treten als Metastase einer Gonokokkeninfektion in Erscheinung, können allerdings auch Ausdruck einer allgemeinen Gonokokkensepsis sein, die dann oft mit hohem Fieber und Entzündungen an den serösen Häuten einhergeht. Seit der Penicillinära sind die gonorrhoischen Gelenkaffektionen eine Seltenheit geworden. In Verdachtsfällen gelingt der Gonokokkennachweis häufig erst nach mehrfachen Provokationen. Die Wassermannsche Reaktion im Blut braucht bei luischen Gelenk- und Knochenaffektionen nicht immer positiv zu sein, wofür folgender von Keller mitgeteilter Fall ein Beispiel sei:

Fall 3: Ein Kranker wurde seit 20 Jahren wegen eines chronischen Gelenkrheumatismus fast alljährlich klinisch oder in Badeorten behandelt. Trotz periostaler Auftreibung der Tibiakanten und Verdickung der sternalen Abschnitte der Klavikula war eine Arthro-Lues wegen negativer Wassermannscher Reaktion im Blut nie ernsthaft erwogen worden. Der positive Wassermann im Gelenkpunktat und eine erfolgreiche antiluetische Behandlung sicherten dann die Diagnose.

Als Beispiel für eine Fehldeutung gonorrhoischer Monarthritis möge folgender von Bayer in der Rheumaforschungsanstalt Bad Elster beobachteter Fall dienen:

Fall 4: Die 25j. Ehefrau H. kommt wegen einer Polyarthritis rheumatica mit bevorzugtem Befallensein des linken Kniegelenkes zur stationären Behandlung. BSG 44/69. Röntgen-Untersuchung des Kniegelenkes: ausgeprägte destruktive Veränderungen, die zu einer Zerstörung und Teilresorption des lateralen Condylus femoris mit beginnenden separativen Appositionsvorgängen geführt haben, neben destruktiven Arrosionen auch an der benachbarten Tibiagelenkfläche; außerdem bestehen periostitische Begleitveränderungen an der Fibula und Tibiahinterseite. Die klinische Diagnose lautet: Monarthritis gonorrhoica. Die Gonorrhöe wurde nachträglich als vor 2 Jahren durchgemacht angegeben.

Unter den Fehldeutungen des Rh. spielt die **maskierte Tuberkulose** eine wichtige Rolle. Wir finden typische rheumatische Gelenkbeschwerden bei fast allen Formen und Stadien der Organtuberkulose, besonders im Anfang eines pulmonalen Reinfektes. Keller weist darauf hin, daß auch heute noch ein großer Teil frischer Tuberkulosen vor ihrer Erkennung als solche in der Praxis wochenlang antirheumatisch behandelt wird. Eine häufige Form des tuberkulösen Rheumatoids ist der Rheumatismus tuberculosis der Franzosen (Poncet), der salizylrefraktär ist. Entscheidend ist auch hier der Nachweis des tuberkulösen Grundleidens und das Ansprechen auf Tuberkulostatika. Die Tuberkulinprobe ist bei Erwachsenen meistens positiv, so daß nur ihr negativer Ausfall differentialdiagnostische Bedeutung hat. Spezifisch tuberkulöse Arthritiden sind der Hydrops tuberculosus, der Fungus bzw. Tumor albus und die käsig-eitrige tuberkulöse Arthritis. Anamnestisch werden häufig Traumen als Ursache angegeben, die wohl auch bei hämatogenen Streuungen für die Lokalisation an der traumatisch geschädigten Stelle eine Rolle spielen. Die Schmerzen bei tuberkulösen Arthritiden besitzen selten rheumatischen Charakter, da sie stets auf das erkrankte Gelenk lokalisiert bleiben. Lediglich bei Wirbelsäulentuberkulose werden durch das Bestreben, durch Muskelanspannungen die Wirbelsäule ruhig zu stellen, Schmerzen in der Rückenmuskulatur angegeben, die zur Fehldiagnose Anlaß geben können.



Abb. 1: Monarthritis gonorrhoica (Fall 4). Zerstörung und Teilresorption des lateralen Condylus femoris mit beginnenden separativen Apositionsvorgängen und destruktiven Arrosionen an der benachbarten Tibiagelenkfläche.

Einige Beispiele sollen die Möglichkeit der Fehldeutung tuberkulöser Krankheitsformen als Rh.-Formen bestätigen:

Fall 5: Elly L., 18 J. alt, hatte seit 1949 Schmerzen in den Knöcheln. 1950 trat eine Herzbeutelentzündung mit wochenlangem Fieber und Schmerzen in den Händen, Knie- und Hüftgelenk auf. Die Krankheit wurde ambulant als Polyarthritis gedeutet und behandelt. Januar 1951 Verstärkung der Gelenkschmerzen, 1952 relativ schmerzfrei, allerdings nahmen die Kontrakturen an den Fingern zu. 1953 heftige Schmerzen in den Hüftgelenken, so daß Patientin nicht mehr laufen konnte. Einweisung in die Klinik wegen chronischen Gelenkrheumatismus. Patientin war stark reduziert, über Herzspitze und Pulmonalis war ein systolisches Geräusch zu hören, das Herz nach links verbreitert. Am rechten Oberarm bestand ein fluktuierender pflaumengroßer Abszeß. Starke Beugekontraktionen sämtlicher Fingergelenke. Verdickte Knie-, Fuß- und Ellenbogengelenke mit erheblicher Bewegungseinschränkung. Bei passivem Bewegungsversuch des rechten Hüftgelenkes werden starke Schmerzen angegeben. Im Punktat des Oberarmabszesses werden Tuberkelbazillen gefunden. Röntgenaufnahme des Hüftgelenkes ergibt eine Coxitis tuberculosa. Die klinische Diagnose lautet: chronischer Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Ellenbogengelenk-Tuberkulose und Coxitis tuberculosa.

Die Sektion bestätigte die Coxitis tuberculosa und Ellenbogengelenk-Tuberkulose. Es fand sich keine Mitralendokarditis, wohl aber eine fibröse Perikarditis und eine ulzeröse Ileozoekal-Tuberkulose. Rheumatische Veränderungen wurden nicht gefunden!

Die Ileozoekal-Tuberkulose als solche wurde nicht diagnostiziert, da nie Stuhlbeschwerden bestanden, sie ist aber wohl für die „rheumatischen" Veränderungen verantwortlich zu machen. Die zu spät gestellten Diagnosen: Hüft- und Ellenbogengelenks-Tuberkulose hätten

früher gestellt werden können, wenn zwischen 1949 und 1953 Röntgenaufnahmen der Gelenke veranlaßt worden wären, dabei wäre wohl auch Zweifel an der Diagnose chronische Polyarthritis entstanden.

Ein ähnlich gelagerter Fall ist folgender:

Fall 6: Der jetzt 70j. Patient M. R. hatte 1950 eine feuchte Rippenfellentzündung. Etwa seit 1948 bestehen zeitweilige Schmerzen zwischen den Schulterblättern und in der Lendengegend, die in einer großen Poliklinik zunächst mit Erfolg mit Kurzwelle behandelt wurden. Seit 1952 Schmerzen im Gesäß mit Ausstrahlung in die Füße. Behandlung mit Massagen, Lichtkasten und Moorbädern brachte keine Besserung. Es erfolgte deshalb Klinikeinweisung, wo eine Spondylitis tuberculosa bei doppelseitiger produktiver Oberlappen-Tuberkulose gefunden wurde.




Abb. 2 u. 3: Spondylitis tuberculosa des 5. u. 6., 10. u. 11. BWK u. des 4. u. 5. LWK (Fall 6). Die Wirbelkörper sind teils von grobzystischen Aufhellungen, teils mit verstärkten Kalkeinlagerungen durchsetzt. Der Zwischenwirbelspalt zwischen 5. u. 6. BWK ist nicht erkennbar. Rarifizierung der zueinandergekehrten Flächen. Abplattung des 10. BWK. Usurierungen der Abschlußplatten der befallenen Wirbelkörper. Geringe sek. Arthrosis deformans

Diese Fehldiagnosen hätten bei gründlicher klinischer und röntgenologischer Untersuchung zweifellos vermieden werden können.

Fall 7: Kracht beschreibt aus dem Tuberkulose-Forschungsinstitut Borstel einen interessanten Fall, bei dem klinisch und röntgenologisch eine Spondylarthrosis deformans der Halswirbelsäule angenommen wurde. Nach Auftreten einer aufsteigenden Bulbärparalyse wurde ein raumbeengender Prozeß der oberen Luftwege mit Verdacht auf Knochenmetastasen in Erwägung gezogen.

Die Sektion ergab eine sequestrierte eingeschmolzene tuberkulöse Karies des Atlas, des Dens und oberen Corpus epistrophei mit tuberkulöser Knochenkaverne im 5. Halswirbelkörper.

Wir sahen folgenden Fall, bei dem eine Ileosakraltuberkulose als Ischias gedeutet wurde.

Fall 8: Die 49j. Patientin Ch. H. leidet seit 1949 an einer kavernösen Lungentuberkulose, weswegen ein Pneumothorax angelegt wurde. Im Herbst 1950 traten heftige rheumatische Beschwerden im linken Bein auf, die bis in die Wade ausstrahlten und ambulant antirheumatisch behandelt wurden. Da die Beschwerden immer heftiger wurden, so daß Patientin nicht mehr auftreten konnte, erfolgte Klinikeinweisung. Hier fanden sich röntgenologisch osteomyelitische Veränderungen im Bereich des linken Ileosakralgelenkes mit beginnender Sequestrierung, die im Zusammenhang mit dem tuberkulösen Grundleiden als Tuberkulose des linken Ileosakralgelenkes gedeutet und entsprechend mit Erfolg behandelt wurden.

Diese Beispiele könnten zweifellos fortgesetzt werden, wie es die Erfahrungen in großen Kliniken lehren. Detzel weist auf die Notwendigkeit hin, jede Art von Kreuzschmerz und Hexenschuß genau hinsichtlich seiner Ätiologie zu klären, und veröffentlichte 4 Fälle von Fehldiagnosen bei Spondylitis tuberculosa.

Allergische Krankheiten: Hierher gehören die Serumarthritis und der Hydrops intermittens, der vorwiegend im Kniegelenk auftritt, keine Beschleunigung der BSG verursacht und meist rasch wieder abklingt. Meist liegt eine familiäre Belastung oder eine Kombination mit anderen anfallsweise auftretenden Krankheiten allergischer Natur vor. Da beide Krankheiten zum rheumatischen Formenkreis gehören, entfallen entsprechende Fehldeutungen.

Fehldeutungen bei Stoffwechselkrankheiten: Unter den mit Gelenkveränderungen einhergehenden Stoffwechselkrankheiten steht die **Gicht** an erster Stelle, die als solche meistens erkannt wird. Gelenkbeschwerden treten bei zwei weiteren Stoffwechselkrankheiten auf, wobei die Gelenkaffektionen häufig als rheumatisch gedeutet werden und das Grundleiden übersehen wird: Arthropathia ochronotica und Arthropathia psoriatica. Sämtliche in der Literatur beschriebenen Alkaptonuriker waren gleichzeitig gelenkkrank (Bürger). Bei röntgenologischer Untersuchung zeigen sich die für Osteoarthropathia deformans typischen Veränderungen, die bei der Ochronose durch Einlagerung des Farbstoffes in den degenerierten Knorpel entstehen. Es sind Fälle beschrieben worden, die mit erheblichen Kreuz- und Rückenschmerzen, zunehmender Versteifung der Wirbelsäule und Beschwerden in den Beinen einhergehen und als „Rückenverkrümmung", „Ischias" oder „Koxitis" behandelt wurden (Bürger).

Wenig bekannt ist die Tatsache, daß die **Lipoidosen** durch Mitbeteiligung des Knochensystems zu Fehldeutung „Rh." Anlaß geben können. Die Gaucher-Zelleinlagerungen können sich über das ganze Skelettsystem erstrecken, so daß man sogar von einem ossuären Morbus Gaucher spricht. Röhling teilte folgende Krankengeschichte mit:

Fall 9: Eine 23j. Frau befand sich seit 1938 wegen Rheumatismus laufend in ärztlicher Behandlung. Ein „Tumor" am linken Knie wurde entfernt, man dachte an Riesenzelltumor oder an eine Metastase eines Hypernephroms. Die histologische Untersuchung ergab keinen eindeutigen Befund. 1941 bildete sich ein neuer „Knoten", der zu einer Spontanfraktur führte, die trotz Spanüberpflanzung nicht heilte. Da die Weichteilwunde keine Heilungstendenz zeigte und der Verdacht auf eine maligne Geschwulst fortbestand, erfolgte Amputation des Beines. Die Klärung des Falles ergab eine ossuäre Form des Morbus Gaucher mit kleinwabiger Umwandlung eines 6 cm langen Abschnittes der linken Tibia unter Mitbeteiligung der Markhöhle und Knochenrinde.

(Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf.: Leipzig C 1, Med. Univ.-Klinik, Johannisallee 32.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. Otto Goetze), neurochirurgische Abteilung (Leiter: Doz. Dr. Willi Dreßler) und der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen (vorm. Direktor: Prof. Dr. Karl Matthes)

Diagnose, Differentialdiagnose und Behandlungsmöglichkeiten der Trigeminusneuralgie

(Unter besonderer Berücksichtigung der konservativen Behandlung mit Hydantoinpräparaten und Vitamin B 12)

von Dr. med. Klaus Albrecht und Dr. med. et phil. Joseph Krump

Zusammenfassung: An Hand von 200 Patienten mit einer genuinen Trigeminusneuralgie und einer größeren Anzahl von Patienten mit Gesichtsschmerzen anderer Ursache wird das Krankheitsbild der Trigeminusneuralgie ausführlich geschildert und wird auf die Differentialdiagnose eingegangen. Näher werden die konservativen Behandlungsmöglichkeiten durch Diphenylhydantoinpräparate und Vitamin B_{12} in Dosen von 1000 Gamma täglich besprochen.

Das Leitsymptom jeder Neuralgie ist der Schmerz. Seine Lokalisation, Ausbreitung und sein Charakter bestimmen das vorliegende Krankheitsbild. Nicht jeder Schmerz, der seine Lokalisation im Gesicht hat, ist eine Trigeminusneuralgie. Die Erfahrung, die wir an dem uns zugeschickten Krankengut machen konnten, zeigt, daß trotz des klassischen Bildes der Trigeminusneuralgie Fehldiagnosen nicht selten sind. Wir haben deshalb die Symptomatologie bei 200 neurologisch genau untersuchten Patienten überprüft und gleichzeitig versucht, den konservativen Behandlungsmöglichkeiten unsere besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Der **Gesichtsschmerz** ist in folgende Gruppen einzuteilen:

1. Schmerzen, die das Versorgungsgebiet des Trigeminus überschreiten;
2. Schmerzen innerhalb des Versorgungsgebietes des V. Hirnnerven:
   a) die symptomatische Trigeminusneuralgie,
   b) die genuine oder essentielle Trigeminusneuralgie.

1. Schmerzen, die das Versorgungsgebiet des Trigeminus überschreiten

Hierzu gehört in erster Linie der atypische Gesichtsschmerz, die sog. **Prosopalgie.** Das Ausbreitungsgebiet des Schmerzes entspricht der vegetativen Versorgung des Gesichtes. Die typischen, kurzdauernden Schmerzanfälle der Trigeminusneuralgie werden nicht empfunden, dagegen wird ein brennender Dauerschmerz geschildert. Manchmal kann ein wellenförmiger Verlauf ein Anfallsleiden vortäuschen, es ist jedoch zu beachten, daß die Exazerbationen wesentlich länger dauern als bei einer Trigeminusneuralgie. Oft beschränkt sich der Schmerz nicht nur auf die Haut des Gesichtes, sondern er reicht in die Tiefe der Stirn hinein. Nicht selten sind gleichzeitige Ausstrahlungen in den Bereich der Schulter und des Armes, Pupillendifferenzen, Augentränen, Nasen- und Speichelfluß zu beobachten (Veh). Diese und andere häufige vegetative Begleiterscheinungen, wie Rötung des Gesichtes und der Bindehäute, Erbrechen usw., weisen auf eine Beteiligung des Gefäßsystems hin. Eine Behandlung mit Stellatumanästhesie und gefäßerweiternden Mitteln bzw. Mutterkornderivaten (z. B. Hydergin) bringt oft einen überraschenden Erfolg.

Die **Osteochondrose der Halswirbelsäule** kann durch Kompression der ersten Halswurzeln, deren Versorgungsbereich an das Trigeminusgebiet angrenzt und oft sehr hoch auf den Unterkiefer heraufreicht, zu Schmerzen führen, die mit einer Trigeminusneuralgie verwechselt werden. Auch der Sympathikus spielt bei der „zervikalen Diskopathie" (Neuwirth) als Ursache des Kopf- und Gesichtsschmerzes eine wesentliche Rolle. Therapeutisch kann durch Aushängen in der Glissonschlinge manchmal ein recht guter Erfolg erzielt werden. Es ist naheliegend, daß die unlängst von Kaess veröffentlichten Trigeminusneuralgiefälle, die durch Streckbehandlung der Halswirbelsäule gebessert werden konnten, in diese Gruppe von Gesichtsschmerzen gehören. Wir haben bei Trigeminusneuralgie durch Hängebehandlung nie einen Effekt erzielen können. Die oft gleichzeitig bestehende Osteochondrose der Halswirbelsäule entspricht dem durchschnittlichen Alter der Patienten und hat keine ätiologische Bedeutung.

Die **Glossopharyngeusneuralgie** kann wegen des typischen anfallsweisen Schmerzcharakters zur Verwechslung mit einer Neuralgie des V. Hirnnerven führen. Die Lokalisation der Schmerzen ist die Gegend der Tonsille, der Zungengrund, der hintere Pharynx und die Gegend des Mittelohres. Dieser „tiefe Ohrschmerz" (Okonek) läßt stets eine Trigeminusneuralgie ausschließen. Während der Schmerzanfälle kommt es oft zu Gähnkrämpfen. Ein weiteres wichtiges Symptom der Krankheit ist die „schmerzhafte Tonsille", also die Möglichkeit, durch mechanische Reizung der Tonsille einen Schmerzanfall auszulösen.

Die **Fazialisneuralgie** (Neuralgie des Ganglion geniculi, Intermediusneuralgie) ist ein sehr seltenes Krankheitsbild, von dem bisher nur wenige Fälle veröffentlicht wurden. Ausführlichere Berichte über diese Krankheit liegen aus jüngster Zeit von Okonek und Veh vor. Auch hier ist der „tiefe Ohrschmerz" das Leitsymptom. Im motorischen Fazialis finden sich keine Unruhe- oder Ausfallserscheinungen.

Bläschenbildungen im Bereich des Tympanons oder der Koncha weisen auf einen **Herpes zoster des Ganglion geniculi** hin. Der Schmerz ist dabei als Dauerschmerz vorhanden, und später stellt sich als neurologisches Attribut eine Hypästhesie ein.

Bei allen Neuralgien besteht der Verdacht, daß eine **Neubildung** die Ursache der Schmerzen darstellt. So sah z. B. de Villiers eine typische Glossopharyngeusneuralgie, hervorgerufen durch ein kleines Papillom am Foramen jugulare. Maurer und Kusken fanden bei 57 Patienten mit Schmerzen der Zunge, des Rachenringes und des Pharynx 15mal eine symptomatische Glossopharyngeusneuralgie, die einige Male mit Symptomen des 3. Trigeminusastes kombiniert war. In fast der Hälfte der Fälle gingen die Schmerzsymptome den geschwulstbedingten Veränderungen um Wochen und Monate voraus.

2. Schmerzen innerhalb des Versorgungsgebietes des V. Hirnnerven.

a) **Die symptomatische Trigeminusneuralgie** stellt, wie bereits der Name sagt, lediglich ein Symptom einer Krankheit dar, deren Beseitigung in der Regel allein als Therapie in Frage kommt. So können Tumoren im Bereiche der Schädelbasis, die den Trigeminus durch Druck schädigen, Schmerzen im Innervationsgebiet dieses Nerven hervorrufen. Wir sahen z. B. eine Neuralgie, hervorgerufen durch eine kleine Rektumkarzinommetastase auf dem Ganglion Gasseri. Der Primärtumor selbst machte keinerlei Krankheitserscheinungen.

Am häufigsten macht sich der **Kleinhirn-Brückenwinkeltumor** durch Schmerzen im Bereich des Trigeminus bemerkbar. Nach einer Statistik von Dandy sind etwa 5% der Trigeminusneuralgien das erste klinische Symptom eines Kleinhirn-Brückenwinkeltumors, eine Zahl, die uns etwas hoch erscheint. Wir fanden auf 200 Trigeminusneuralgien nur ein Akustikusneurinom (Olivecrona 2 bei 200 Trigeminusneuralgien). Grundsätzlich sollte aber bei allen Kranken, die eine Herabsetzung des Hörvermögens auf der Schmerzseite angeben, eine Untersuchung des

Gleichgewichtsapparates veranlaßt werden. Auch Druck eines kontralateralen Tumors auf die Trigeminuswurzel kann Gesichtsschmerzen hervorrufen (H a m b y).

Schädigungen des V. Hirnnerven oder eines seiner Äste bei **frontobasalen oder Jochbeinfrakturen** sind nach unseren Erfahrungen nicht selten. Sie stehen in unserem Material an erster Stelle der Hirnnervenläsionen (28,4%). Regenerationserscheinungen im Nerven können dann im weiteren Verlauf zu einer Neuralgie führen.

T ö n n i s und K r e i s s e l weisen auf **arachnitische Prozesse** in der hinteren Schädelgrube hin, die Schmerzen im Trigeminusgebiet hervorrufen können. Auch Rindenprellungsherde wurden von diesen Autoren ebenso wie von W a n k e verantwortlich gemacht.

Krankheiten der Nebenhöhlen, der Kiefer oder der Zähne als Ursache von Gesichtsschmerzen sollen hier nur am Rande erwähnt werden. Da die Ursache dieser Krankheiten meist entzündlich ist, ist der Schmerz grundverschieden von der Trigeminusneuralgie, und diese Krankheiten können leicht ausgeschlossen werden.

nur in äußerst seltenen Fällen auf beiden Seiten zugleich auf (G r a n t). Eine doppelseitige Neuralgie ruft stets den Verdacht einer symptomatischen Neuralgie hervor. Sie soll besonders bei multipler Sklerose vorkommen (H a r r i s).

Ein Dauerschmerz ist nie der Ausdruck einer echten Trigeminusneuralgie, sondern stets der einer anderen Krankheit. Werden von einem Patienten doch einmal länger anhaltende Schmerzanfälle angegeben, so wird man bei einer Trigeminusneuralgie leicht erfragen können, daß es sich dabei um die Summe dauernd an- und abschwellender Anfälle handelt. Zu Beginn der Krankheit treten die Schmerzanfälle seltener auf und es stellen sich oft jahrelange Remissionen ein.

Nur in den seltensten Fällen kann ein Patient den Schmerzanfall verbergen. Manchmal gelingt es ihm, durch Drücken oder Reiben der befallenen Gesichtsseite die Anfälle zu verkürzen. Der motorische Anteil des Trigeminus ist jedoch bei dem Schmerzanfall niemals beteiligt. Gelegentliches Grimassieren während des Anfalles wird willkürlich von dem Patienten ausgeführt, um dadurch den Schmerz zu lindern. Genau so plötzlich, wie der Schmerz aufgetreten ist, verschwindet er auch wieder. In einigen Fällen tritt während des Anfalles Gesichtsröte, Gesichtsfeuchtigkeit, Tränenträufeln usw. auf. Das Primäre ist jedoch, wie auch K r a y e n b ü h l betont, die sensible Störung. Die vegetativen Zeichen sind lediglich Begleiterscheinungen.

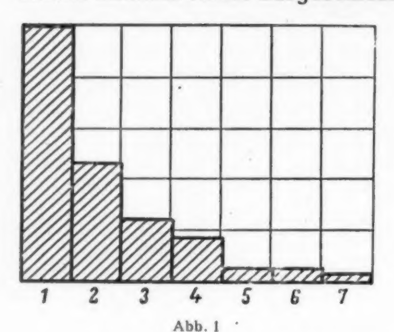


Abb. 1

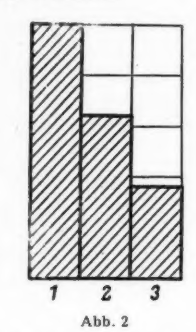


Abb. 2

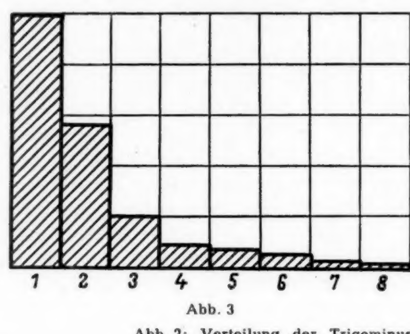


Abb. 3

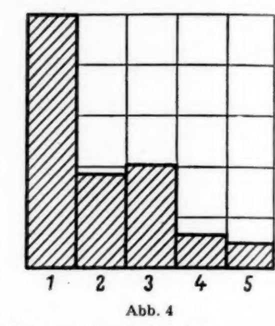


Abb. 4

Abb. 1: Lokalisation der Schmerzen in den einzelnen Ästen.
1. Gesamtzahl (200)
2. 2. Ast (46%)
3. 2. und 3. Ast (24%)
4. 1. und 2. Ast (17%)
5. 3. Ast (5%)
6. 1., 2. und 3. Ast (5%)
7. 1. Ast (3%)

Abb. 2: Verteilung der Trigeminusneuralgie auf die Geschlechter
1. Gesamtzahl (200) 2. Frauen (64%) 3. Männer (36%)

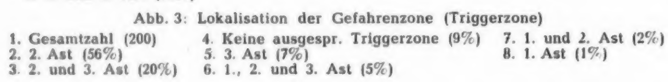


Abb. 3: Lokalisation der Gefahrenzone (Triggerzone)
1. Gesamtzahl (200)
2. 2. Ast (56%)
3. 2. und 3. Ast (20%)
4. Keine ausgespr. Triggerzone (9%)
5. 3. Ast (7%)
6. 1., 2. und 3. Ast (5%)
7. 1. und 2. Ast (2%)
8. 1. Ast (1%)

Abb. 4: Blutdruckwerte bei Trigeminusneuralgie
1. Gesamtzahl
2. Blutdruck unter 130 mm/Hg. systol. (37%)
3. Blutdruck 135—150 mm/Hg. systol. (40%)
4. Blutdruck 155—200 mm/Hg. systol. (13%)
5. Blutdruck über 200 mm/Hg. systol. (10%)

Weiter machen sich gelegentlich die **Syringobulbie, die multiple Sklerose und die Tabes** durch Schmerzen im Versorgungsbereich des Trigeminus bemerkbar. Gerade die Tabes kann durch die blitzartigen Schmerzen das Bild einer Trigeminusneuralgie nachahmen. H a r r i s konnte an Hand von 1433 Fällen besonders auf diese Täuschungsmöglichkeit hinweisen. Die Diagnose ist in den Anfangsstadien dieser Krankheiten etwas schwierig, da die neurologischen Ausfälle erst nach den neuralgischen Beschwerden einsetzen.

Eine Sondergruppe stellen die Schmerzen während und nach **Herpes zoster des Ganglion Gasseri** dar. Sie werden als atypische Trigeminusneuralgie bezeichnet (W a n k e, O l i v e c r o n a). Die Diagnose wird durch das Auftreten der typischen Eruptionen bestimmt.

b) **D i e g e n u i n e T r i g e m i n u s n e u r a l g i e** ist durch kurzdauernde, äußerst heftige **Schmerzanfälle** in einem, seltener in zwei oder ganz selten in allen drei Ästen des Trigeminus ausgezeichnet. Manchmal sind die Schmerzen nur in einem ganz kleinen Teil des befallenen Astes vorhanden. Meist ist der 2. oder der 2. und 3. Ast gleichzeitig befallen (Abb. 1). Wie die verschiedensten Autoren (P e e t und E c h o l s, D a n d y, T ö n n i s und K r e i s s e l u. a.) neigen wir ebenfalls zu der Ansicht, daß es eine isolierte Neuralgie des 1. Astes kaum gibt. Der Schmerz scheint vielmehr aus dem Gebiet des 2. Astes nach dem 1. überzuspringen.

In der Regel tritt die Trigeminusneuralgie einseitig auf. Die rechte Seite ist häufiger befallen als die linke. Männer werden seltener betroffen als Frauen (Abb. 2). Die doppelseitige Trigeminusneuralgie ist sehr selten. Glücklicherweise treten bei doppelseitiger Neuralgie die Schmerzen

Der **neurologische Befund** ist bei der echten Trigeminusneuralgie stets normal. Findet sich bei der Untersuchung eine Herabsetzung der Sensibilität oder des Kornealreflexes, so ist, falls keine Eingriffe vorausgegangen sind, eine genuine Trigeminusneuralgie mit Sicherheit auszuschließen. Auch eine Hyperästhesie oder eine Hyperalgesie ist nicht vorhanden. Die sogenannte **Gefahrenzone** (Triggerzone) entspricht keineswegs einer Hyperästhesie. Es ist dies eine kleine umschriebene Stelle, die meist am Mundwinkel oder an der Nasolabialfalte lokalisiert ist, bei deren Berührung ein Schmerzanfall ausgelöst wird. Die Sensibilität in diesem Gebiet ist aber völlig normal. Die Gefahrenzone ist unbedingt beweisend für eine echte Trigeminusneuralgie, und nur in wenigen Fällen konnten wir sie nicht finden (Abb. 3). Ist sie nicht vorhanden, so sind berechtigte Zweifel bei der Diagnose einer genuinen Trigeminusneuralgie am Platze. Bei der Untersuchung vermeidet der Patient ängstlich die Berührung dieser kleinen Zone, und sein Finger bleibt bei der Bezeichnung respektvoll einige Zentimeter von der Stelle entfernt stehen.

Wie schon das Wort „genuin" sagt, ist die **Ursache** der Krankheit unklar. Unaufzählbar sind im Rahmen dieser Arbeit alle Theorien, die sich mit der Ursache der

Trigeminusneuralgie befassen, ebenso die Aufzählung aller beschriebenen pathologisch-anatomischen Befunde. Oft ist der Übergang zwischen der symptomatischen und der genuinen Trigeminusneuralgie fließend. Dies trifft besonders bei den Fällen zu, bei denen Gefäßanomalien oder arteriosklerotische Gefäße als Ursache der Neuralgie verantwortlich gemacht werden, die auf die Wurzel oder den Stamm des Trigeminus drücken sollen (Dandy, Olivecrona, Schaltenbrand, Guglielmini, Pappenheim u. v. a.). Kautzki stellt ebenfalls das mechanische Moment — wenn auch nicht hervorgerufen durch Druck von Gefäßschlingen — als Ursache der Trigeminusneuralgie in den Vordergrund.

Von anderen Autoren werden Gefäßstörungen für die Trigeminusneuralgie verantwortlich gemacht. Quincke glaubt z. B. an die Möglichkeit funktioneller Gefäßstörungen und dadurch hervorgerufene urtikariaähnliche Vorgänge im Trigeminus. Kuhlenkampff spricht von einer „vasomotorischen Neurose", die zu einem Spasmus kleinster Gefäße, die das Ganglion versorgen, führen soll. Auch Hughes, Wexberg und Sunder-Plassmann haben ähnliche Gedankengänge. Simon vergleicht die Trigeminusneuralgie mit der Migräne. Da der Schmerz meist ältere Menschen befällt, ist auch die Arteriosklerose sehr häufig verantwortlich gemacht worden.

Döring und Magun fanden bei den meisten Patienten **Blutdruckwerte,** die über der Norm lagen, und kamen so zu dem Schluß, daß die Arteriohypertonie zu geweblichen Veränderungen im Ganglion führe (Faserkorbbildung), die dann die Grundlage für die veränderte Reizschwelle im Ganglion schaffen. Wir selbst möchten auf Grund unserer Befunde nicht diese Ansicht teilen. Eine Hypertonie fanden wir bei weniger als 25% unserer Kranken (Abb. 4). Es ist dies ein Prozentsatz, der in Anbetracht des bevorzugten Alters durchaus nicht auffällig ist.

Tab. 1: Altersverteilung bei Männern und Frauen bei Trigeminusneuralgie

Alter bei der Erkrankung	Frauen	Männer
Unter 30	3%	5%
31—40	11%	8%
41—50	36%	33%
51—60	33%	35%
61—70	13%	19%
Über 70	4%	—

Wir selbst möchten bei Beachtung der Behandlungserfolge mit Hydantoinpräparaten die Ursache der Neuralgie nicht im Ganglion, sondern zentraler suchen. Foerster konnte durch Reizung der Hirnrinde Schmerzen auf der gegenüberliegenden Seite auslösen. Auch an die vorher erwähnten elektroenzephalographisch festgestellten Hirnrindenschädigungen sei nochmals erinnert.

Es war deshalb naheliegend, Patienten mit Trigeminusneuralgie systematisch mit dem **Elektroenzephalogramm** zu untersuchen. Wir haben bei 54 Patienten mit genuiner Trigeminusneuralgie die Hirnstromkurven abgeleitet. Die ausführliche Darstellung der erhobenen Befunde soll von uns an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Die Hirnrinde scheint aber nach diesen Untersuchungen in der Regel keine Beteiligung an der Entstehung der Schmerzanfälle zu haben. Während der Schmerzattacke ändert sich der Alpha-Rhythmus nicht, die kortikale Aktivität bleibt stabil. Ebenso gelingt es nicht, Zeichen für einen besonderen zerebralen Erregungszustand bzw. für eine Erregbarkeitssteigerung zu finden. Im fortgeschrittenen Alter sieht man nicht selten Zeichen eines gleichzeitigen zerebralen Gefäßprozesses (Hirnarteriosklerose). Die Abgrenzung der Fälle, die auf Hydantoin gut ansprechen, von denen, die nicht beeinflußt werden, gelingt nicht. (Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf.: Erlangen, Chirurg. Univ.-Klinik, Krankenhausstr. 6.

Aus der II. medizinischen Universitäts-Klinik in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. K. Fellinger)

Beitrag zum Wirkungsmechanismus der Reizkörperbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der oralen Goldtherapie mit Aurubin

von Dr. med. F. Leonhartsberger

Zusammenfassung: Unseren Untersuchungen über den Mechanismus der Reizkörperbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der peroralen Goldtherapie ist zu entnehmen, daß dieser auf 3 grundlegenden Faktoren beruht. Einerseits Verhinderung der Antikörperbildung und vielleicht auch -bindung; damit kommt es zum Ausbleiben der Antigen-Antikörper-Reaktion, die das adrenokortikotrope Prinzip dauernd belastet. Weiters wird das vegetative Nervensystem angeregt. Über die sympathische, ergotrope Phase stellt sich ein neues Gleichgewicht ein. Die Stimulierung des Hypophysen-Nebennierensystems direkt konnte anatomisch wie auch funktionell bereits in früheren Versuchen nachgewiesen werden.

Die Erregung des sympathischen Nervensystems führt in der Regel zu vorübergehenden Durchblutungsstörungen, die gelegentlich infolge Anoxämieschmerzes zu einem Aussetzen der Behandlung zwingen, noch bevor die für die Antikörperhemmung notwendige Goldmenge zugeführt werden kann. In diesen Fällen wird auch die sonst auftretende Besserung der Durchblutung nicht erreicht, und es sind somit auch die Voraussetzungen für ein Abklingen des Entzündungsprozesses nicht gegeben. Diese Krankheitsformen erfordern zusätzliche Maßnahmen, wie Cortisone, Thiosemicarbazone usw. Da erfahrungsgemäß für eine Goldbehandlung an sich indizierte Krankheiten unter besonderen Voraussetzungen, wie hohe Senkung usw., für eine solche ungeeignet scheinen, sind diese Patienten mit den genannten Maßnahmen für die Goldtherapie vorzubereiten. Grundsätzlich muß daher bei den möglichen Folgen der Reizkörpertherapie auf Grund der Veränderung der Durchblutungsverhältnisse darauf hingewiesen werden, daß die Goldreizdosis um so geringer gehalten werden muß, je höher der Sympathikotonus ausgeprägt ist. Weniger die Anzahl der Keime in einem Herd ist es, die den Erfolg verhindern kann, sondern die möglicherweise zum Allergen werdenden toxischen Proteine im Fokus selbst sind es, die die unspezifische Desensibilisierung verhindern können. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den chronischen, mit Permeabilitätsstörungen einhergehenden Krankheiten, wo das ausgetretene Plasmaeiweiß bzw. dessen Abbaustoffe eine chronische Histaminintoxikation, sei es in der Lunge oder im Bereich eines Gelenkes, herbeiführen können. Ein Behandlungsschema für die Reizkörperbehandlung zu geben ist kaum möglich. Pharmakologische Angaben können uns bei der Therapie nur in bezug auf die Toxikologie annähernde Richtlinien geben. Mengen, auf die der eine Patient kaum anspricht, wirken für den anderen bereits schädigend. Keine andere Behandlungsart bedarf so sehr des Verständnisses des erfahrenen Arztes, um die richtige individuelle Reizdosis zu finden, die einen lang anhaltenden maximalen Erfolg gewährleistet.

Die verschiedenen Reizkörperbehandlungen waren bei chronischen Krankheiten des rheumatischen Formenkreises nicht selten die einzige Möglichkeit, anhaltende therapeutische Erfolge zu erzielen. Einen wichtigen Platz haben im Rahmen dieser Behandlungsmethoden die verschiedenen Goldverbindungen eingenommen (1). Von guten Erfolgen, aber auch von Versagern und zahlreichen Komplikationen während der parenteralen Goldmedikation wurde berichtet. Es war daher kein Wunder, daß mit dem Bekanntwerden augenblicklicher Erfolge mit Cortisone und ACTH bei allen den Krankheiten, wo bisher Gold gegeben worden war, diese Therapie verlassen wurde. Nur weniger Jahre bedurfte es jedoch, um zu zeigen, daß es auch mit der modernen Hormontherapie oft nicht gelingt, eine z. B. chronische rheumatische Krank-

heit anhaltend zu bessern, denn überhaupt zu heilen und daß Rezidive häufiger und schneller eintreten als nach einer erfolgreich durchgeführten Reizkörperbehandlung.

In Tierexperimenten und Untersuchungen an Asthmapatienten konnten wir (2) bei der **peroralen Goldmedikation** zeigen, daß die Antikörperbildung und vielleicht auch -bindung verhindert wird, so daß die Antigen-Antikörper-Reaktion ausbleibt, die das adrenokortikotrope System dauernd belastet. Bereits Feldt und Beckstroem (3) nehmen an, daß die Heilwirkung des Goldes infolge entscheidender Veränderungen im Mesenchym durch Beeinflussung des retikulo-endothelialen Systems eintritt. Die Speicherung von Gold nach peroraler Medikation konnte im Tierexperiment gezeigt werden. In weiteren Untersuchungen konnte die Aktivierung des vegetativen Nervensystems und die Stimulierung des Hypophysen-Nebennierenrindensystems am gestreßten Organismus nachgewiesen werden.

Zunächst seien einige Fälle in ihrem klinischen Verlauf geschildert:

1. Pat. La. H., 48 J. Diagnose: primär-chronische Polyarthritis seit ½ Jahr. Kniegelenkschwellungen und Erguß; auf Kurzwelle, Diathermie, auf Pyramidonderivate lediglich vorübergehende Schmerzerleichterung bei unverändertem Erguß. Gynäkologisch o. B. M. Opp. neg. Aurubinkur 3×1 Tabl. I/II durch 2 Monate, keine Schmerzreaktion, Schwinden des Gelenkergusses, beschwerdefrei ab der 4. Woche.

2. Pat. Lo. M., 57 J. Diagnose: primär-chronische Polyarthritis. Seit 6 Jahren Kapselschwellung vorwiegend der Hand-Finger-Gelenke, beginnende Deformierung; sekundäre Arthrose der Kniegelenke. Bisherige Therapie: Novalgin, ACTH, Irgapyrin, Vitamin C usw. Lediglich wenige Wochen anhaltende Besserung. Aurubinkur 3×1 Tabl. bis 3×2 Tabl. tgl., ansteigend innerhalb 3 Wochen. Gelegentliche Pausen wegen sehr starker Schmerzreaktion. Fortsetzung der Kur mit 2×1 Tabl. bis zu 1 Tabl. I/II. Besserung seit 3 Monaten, auch bei schlechter Witterung, Arbeitsbelastung wesentlich gebessert.

3. Pat. Her. Th., 21 J. Diagnose: sekundär-chronische Polyarthritis, Morbus little. Seit 3 Jahren, nach fieberhafter Angina, wiederholt Schwellung beider Kniegelenke, geringe Zeichen von Deformierung der Fingergelenke, beginnende Ankylose des rechten Handgelenks. Tonsillektomie. Aurubinkur durch 6 Wochen, wesentliche Besserung.

4. Pat. Scher. N., 58 J. Diagnose: primär-chronische Polyarthritis. Seit dem 4. Lebensjahr generalisierte Psoriasis vulgaris, Salbenbehandlung, Diät; ohne wesentlichen Erfolg, vorübergehende Besserung unter Auromeol. Seit 2 Jahren Gonarthrose-Beschwerden mit Kniegelenkserguß. Aurubinkur wegen starker Reaktionsbereitschaft mit 1 Tablette beginnend, steigend bis 3×1 Tabl. durch 8 Wochen. Wesentliches Abblassen der Hautveränderung und Beschwerdefreiheit von seiten der Gelenke (Abb. 1).

5. Pat. Pta. G., 64 J. Diagnose: Gonarthrose. Seit 2 Jahren Kniegelenkserguß, der trotz intensiver Behandlung physikalischer Art, Irgapyrin, Cortisone, ACTH, kaum gebessert wurde. 6 Wochen nach Aurubinkur keinerlei Schwellung der Gelenke, Beschwerdefreiheit.

Tabelle 1 zeigt die **therapeutischen Ergebnisse** von 31 seit einem halben Jahr in Beobachtung stehenden Patienten nach Aurubinkur.

Tab. 1: **Therapieergebnisse bei 31 Patienten mit verschiedenen Gelenksaffektionen nach einer durch 2—3 Monate durchgeführten Aurubinkur, bei denen eine Nachbeobachtungszeit von 2—3 Monaten vorliegt**

Diagnose	sehr gut	gut	mäßig	kein
Chron. Polyarthritis	7	5	4	2
Arthrose	1	3	3	1
Psoriasis vulgaris	1		1	
Sklerodermie mit Polyarthritis			1	
Myalgie		1	1	

Die besten Ergebnisse werden bei der chronischen Polyarthritis mit vorwiegend exsudativen Prozessen erzielt. Soweit solche bei Arthrosen beobachtet werden, ist auch hier mit der peroralen Goldbehandlung eine Besserung zu erzielen.

Ausgesprochene Versager werden bei Neigung zu Kapillarspasmen beobachtet. Gelegentlich ist Aurubin, besonders bei Magen-Darm-Krankheiten, sehr schlecht verträglich und zwingt zum Aussetzen der Behandlung. Bei einer Patientin wurde neben schwerem Erbrechen ausgesprochene Kollapsneigung angegeben. Komplikationen konnten vorwiegend von seiten der Fokalherde, wie Stirnhöhle, Tonsillen, Zähne, Gallenblase, beobachtet werden. Gelegentliche Albuminurien sind nach Aussetzen der Goldmedikation sofort wieder verschwunden. Wir selbst konnten keine Dauerschäden beobachten. Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß wir auf die Fokalherdsanierung größten Wert legten und sie bei Einverständnis des Patienten auch stets durchführten. Unterblieb diese, so mußte wiederholt die Kur erfolglos abgebrochen werden.

Es wurde zunächst versucht, den klinischen Verlauf der an chronischer Polyarthritis erkrankten und mit Aurubin behandelten Patienten mittels Objektivierung der Kraftleistung und Schmerzintensität zu erfassen.

Die **Ergometrie** gibt durch die Wiedergabe der Kraftleistung während der Goldtherapie Einblick in den Ablauf des Entzündungsprozesses.

Die Ergometerwerte wurden nach der von J. Schmid und Mitarb. (4) angegebenen Methode mittels eines Gummiballons, an den ein geeichtes Manometer angeschlossen ist, bestimmt. Der Patient wird angewiesen, den Ballon stets gleich in die Hand zu nehmen, und zwar so, daß bei maximaler Anstrengung während des Faustschlusses die höchstmöglichen Werte erreicht werden.

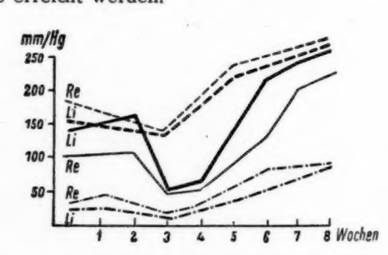


Abb. 2: Ergometerwerte während einer Aurubin-Kur



vor



nach

Abb. 1: Psoriasis vulgaris vor und nach 6wöchiger Behandlung mit Aurubin

Die **Schmerzintensitätskurve** gibt Einblick in die Veränderungen des Tiefenschmerzes sowie der Gelenkschmerzhaftigkeit überhaupt; auch sie zeigt den Grad des Entzündungsprozesses an. Die Ursache der Schmerzempfindung liegt im Druck und im Auftreten einer Anoxämie.

Die Untersuchung wird so durchgeführt, daß mit Hilfe eines Gummiballons Luft bis zu einem Hg-Druck von 300, 200 mm usw. in eine um ein Gelenk gelegte Blutdruckmanschette gepreßt und die Zeit bis zum Auftreten

einer Schmerzempfindung gestoppt wird. Der in 10 Sek. aufgetretene Schmerz, ausgedrückt in mm Hg, ergibt den Grad der Schmerzintensität.

Nachstehende Abbildung 3 gibt die während der peroralen Goldmedikation beobachteten Änderungen der Schmerzintensität wieder.

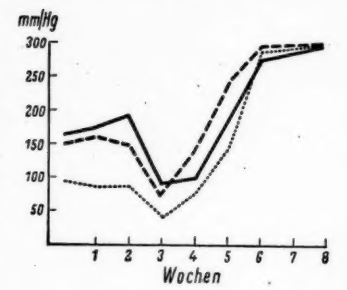


Abb. 3: Schmerzintensitätskurve während einer Goldbehandlung

Im Verlauf der Reizkörperbehandlung sinkt die Kraftleistung zunächst ab, doch tritt mit Fortsetzung der Kur ein Anstieg auf und geht über den Ausgangswert hinaus. Gleichzeitig normalisiert sich bei erfolgreicher Therapie die Schmerzintensitätskurve. Ist diese im Bereiche normaler Werte, so ist eine weitere Zunahme der Kraftleistung durch die Reizkörperbehandlung nicht zu erwarten, da die Muskulatur trotz fehlender Schmerzen einer vermehrten Leistung nicht mehr nachkommen kann. Eine Leistungssteigerung ist nur mehr durch Bewegungsübungen, Massage und durch ständiges, aber vorsichtig gesteigertes Training möglich. Um den Wirkungsmechanismus der peroralen Reizkörperbehandlung näher zu studieren, wurden Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt und das Zusammenspiel des vegetativen Nervensystems und der endokrinen Organe zu erfassen versucht.

1. Untersuchungen des vegetativen Nervensystems mittels der Elektrodermatographie

Das biologische Geschehen in der Zelle wird durch Änderung der Grenzflächendurchlässigkeit neuro-vegetativ und endokrin gesteuert. Sympathische Innervation erhöht, parasympathische verringert die Durchlässigkeit. Eine hohe Potentialdifferenz entspricht daher der trophotropen parasympathischen, eine niedrigere der ergotropen sympathischen Phase. Eppinger (5) führt die Änderungen der elektromotorischen Kräfte auf Gleichgewichtsverschiebungen der Natrium- und Kaliumionen zurück. Die ergotrope Phase ist zentral gesteuert und umfaßt den ganzen Organismus. Die trophotrope Phase ist auf einzelne Organe bzw. Organsysteme beschränkt.

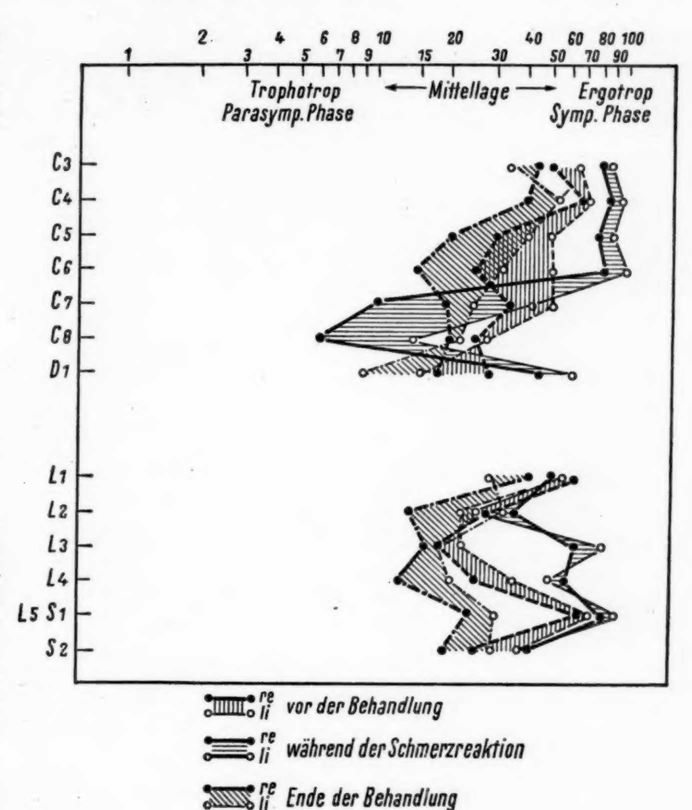


Abb. 4: EDG-Veränderungen während einer Goldkur bei einer an chronischer Polyarthritis leidenden Patientin

Die **Elektrodermatographie** (EDG) gibt einen Einblick in die vegetative Zustandslage der als Sinnesorgan des vegetativen Nervensystems angesehenen Haut. Sie beruht darauf, daß ein konstant zugeführter Gleichstrom durch die in der Haut vorhandenen Polarisationsspannungen abgeschwächt wird.

Die Methode selbst hat zahlreiche Schwankungen, die nicht nur jahreszeitlich, sondern auch im Ablauf eines Tages beobachtet werden können. Um konstante Untersuchungsergebnisse zu erhalten, ist daher eine vor der Messung einzuhaltende Ruhezeit von 30 Minuten zu beachten, während der jeder äußere Reiz ferngehalten werden muß.

Nachstehend seien einige EDG-Meßresultate bei an chronischer Polyarthritis erkrankten Patienten kurvenmäßig wiedergegeben.

Abb. 4 gibt eine graphische Darstellung der EDG-Veränderungen bei einer an primär-chronischer Polyarthritis erkrankten Patientin wieder, bei der es ohne Schmerzreaktion sofort zu einem Abklingen der Gelenkbeschwerden und Besserung der Beweglichkeit kam.

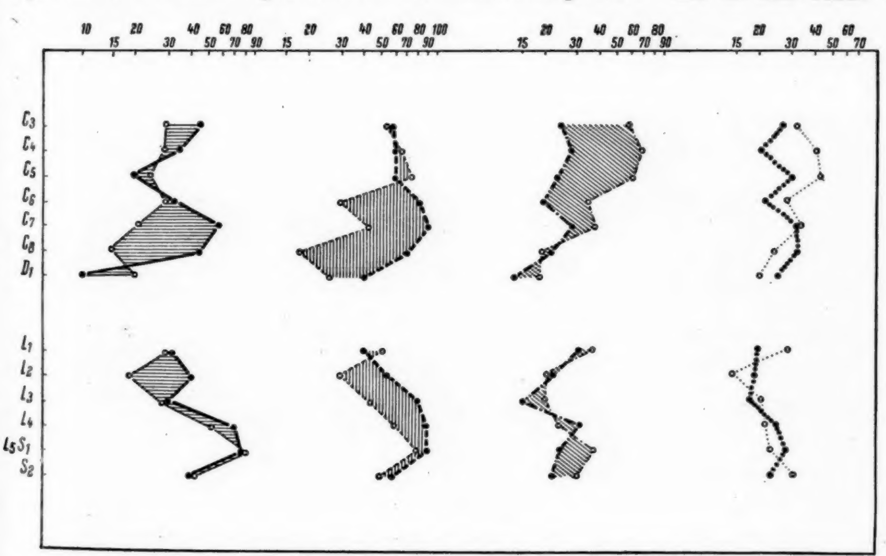


Abb. 5: EDG-Veränderungen während einer Goldkur bei einer an prim.-chron. Polyarthritis leidenden Pat.

		1. Woche		3. Woche		6. Woche		8. Woche	
		Schmerzen	Schwellung	Schmerzen	Schwellung	Schmerzen	Schwellung	Schmerzen	Schwellung
Re.	Handgelenk	+	+	++	+	—	—	—	—
Li.	Schultergelenk	—	—	+	—	+	—	—	—
Re.	Sprunggelenk	+	—	+	+	+	—	—	—
Li.	Sprunggelenk	+	—	+	—	+	—	—	—

Abb. 5 zeigt die EDG-Veränderung bei einer Patientin mit primär-chronischer Polyarthritis, bei der es in der 3. Woche zunächst zu einer Schmerzreaktion in dem von Anfang an befallenen rechten Hand- und rechten Sprunggelenk kam. In dieser Zeit traten auch Schmerzen in dem zu Beginn der Goldkur beschwerde-

freien Schultergelenk auf, die noch anhielten, während die Patientin im rechten Handgelenk schon beschwerdefrei war. Am Ende der Kur war Patientin beschwerdefrei, im EDG sind die ergotropen Meßwerte einer normalen Mittellage gewichen.

Wie zahlreiche Messungen ergeben haben, sind bei der Polyarthritis je nach der augenblicklichen Schmerzlage die Meßwerte mehr oder weniger zur ergotropen Reaktionslage verschoben. Besonders in den Segmenten schmerzhafter Gelenke finden sich ergotrope Zacken. Wird nun eine Reizkörperbehandlung durchgeführt, so steigen während der Schmerzreaktion die Meßwerte häufig in allen Dermatomen an. Bei graphischer Darstellung der Meßpunkte sind daher durch die allgemeine Zunahme des Sympathikotonus die ergotropen Zacken selbst weniger ausgeprägt. Dem Abklingen der ergotropen Phase geht eine Abnahme der Beschwerden parallel. Wir glauben, daß bei der Reizkörperbehandlung zur Erreichung einer gewissen dauernden Beschwerdefreiheit die Einstellung auf eine mittlere Reaktionslage am günstigsten ist. Biochemisch bedeutet die Annäherung zur elektrischen Mittellage eine Einstellung der Grenzflächenpotentialen, die sowohl Reaktionen in ergo- als auch in trophotroper Richtung in größtmöglichem Ausmaß gestattet.

Diese Veränderungen im Elektrodermatogramm kommen jeder wirksamen Reizkörperbehandlung zu. Sie sind nicht nur von der Dosis des Medikamentes, sondern auch von der Reaktionslage und Reaktionsbereitschaft des Patienten abhängig.

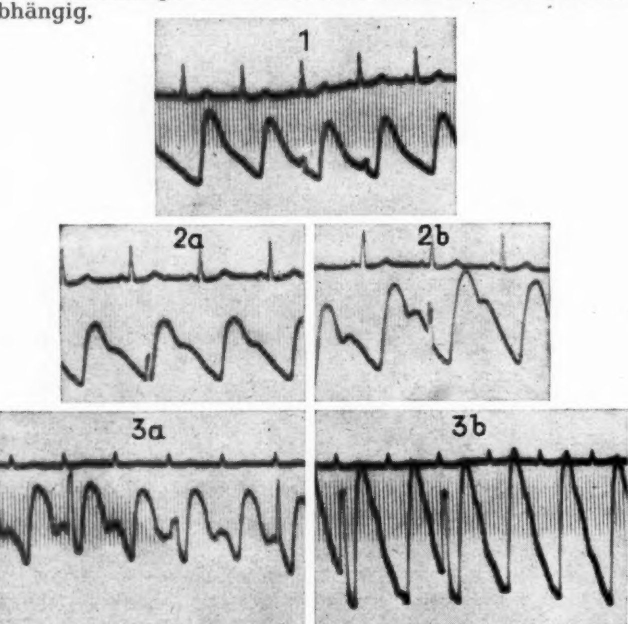


Abb. 6a: Pat. Medl Prim.-chron. Polyarthritis. 1. Normale Ausgangskurve, vor Beginn der Aurubin-Kur. 2a/b. Zur Zeit der Schmerzaktion: Geringe Warmwasserreaktion bei normaler Ausgangskurve. 3a/b. Abklingen der Schmerzreaktion und Ende der Aurubin-Kur

2. Untersuchungen an der Endstrombahn des Blutes

Die Veränderungen der vegetativen Tonuslage lassen eine Beeinflussung der Endstrombahn des Blutes annehmen, die bei der Bedeutung der Hyp- und Anoxämie bei der Schmerzentstehung nicht ohne Belang sein können. Untersuchungen der Endstrombahn während der Reizkörperbehandlung schienen uns daher aufschlußreich.

Untersuchungen im **Rheoangiogramm** der Finger von an chronischer Polyarthritis leidenden Patienten haben gezeigt, daß bei der Polyarthritis eine Neigung zu spastischen Gefäßstörungen besteht.

Der Gefäßspasmus kann während der Schmerzreaktion zunehmen. Die Zunahme des Sympathikotonus kommt auch darin zum Ausdruck, daß der **Wiedererwärmungstest** (6) ebenfalls eine Zunahme der eventuell schon bei Kurbeginn ungenügenden Erweiterung der Arteriolen anzeigt (Abb. 6a). Ein guter Behandlungserfolg führt zu einer Normalisierung des Kurvenbildes und auch des Wiedererwärmungsversuches. Der Vergleich des klinischen Verlaufes mit den Bildern des Rheoangiogramms hat gezeigt, daß besonders die Fälle von chronischer Polyarthritis, die mit Neigung zu Gefäßspasmen einhergehen (Abb. 6b), bei denen der Wiedererwärmungsversuch bereits am Anfang äußerst träge ausgeprägt ist, fast regelmäßig zu einem Abbruch der Goldmedikation zwingen oder zumindest ein unbefriedigendes therapeutisches Ergebnis zeigen. Es handelt sich dabei um Beschwerden vorwiegend im Bereich der Fingergelenke.

Weitere Untersuchungen erstrecken sich auf **Messungen der Hauttemperatur** während der Reizkörperbehandlung.

Die Durchblutungsänderungen wurden mittels des Abkühlungs-Wiedererwärmungs-Testes nachgewiesen. Unter den üblichen Bedingungen wird für die Messung der Hauttemperatur dieselbe an den Fingerspitzen bestimmt, jeweils das arithmetische Mittel aus 10 Messungen an den Fingern jeder Hand berechnet und registriert. Nach einem Handbad von 5 Minuten bei 15 Grad C werden die Messungen

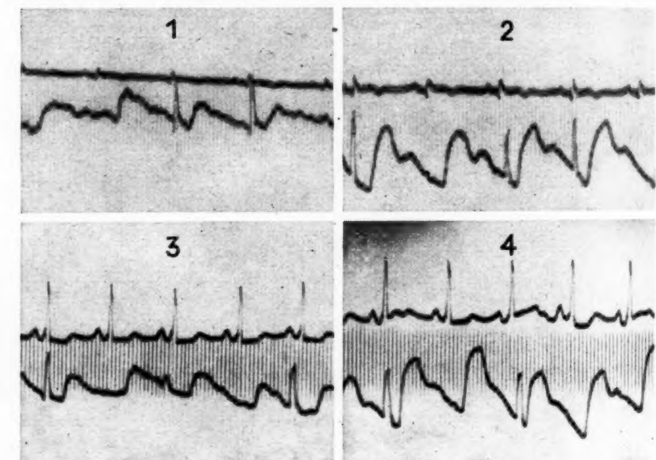


Abb. 6b: Pat. M. E., Prim.-chron. Polyarthritis. 1. Spastische Ausgangskurve. 2 Gute Warmwasserreaktion. 3. Zunahme des Spasmus. 4. Mäßige Warmwasserreaktion; Abbruch der Kur. Aurubin-Kur wurde wegen anhaltender Schmerzreaktion abgebrochen.

Tab. 2: **Ergebnisse der Hauttemperaturmessungen vor, während der Schmerzreaktion und nach der Goldbehandlung**

Nr.	Name	Diagnose	Anfang	Reaktion	Ende	Bemerkungen
23	Me.	Prim.-chron. Polyarthr.	Re 28,2° C	22,5° C	30,5° C	Kur vorzeitig abgebrochen, 5. Woche massive Albuminurie
			Li 27,5° C	23,5° C	30,0° C	
24	Mer.	Prim.-chron. Polyarthr.	Re 25,0° C	22,3° C	25,1° C	Vorzeitig abgebrochen wegen Hyperthyreose, Auftreten einer Knotenstruma
			Li 26,5° C	22,7° C	27,8° C	
30	Neu.	Sec.-chron. Polyarthr.	Re 30,0° C	26 °C	28 °C	Hände gut gebessert
		Asthma bronchiale	Li 32 °C	28 °C	29 °C	Koxarthrose unverändert, vom Asthma bronchiale beschwerdefrei
32	Ra.	Prim.-chron. Polyarthr	Re 26,0° C	22,6° C	22,1° C	Vorzeitig abgebrochen wegen sehr starker Schmerzreaktion
			Li 27,2° C	23,4° C	22,8° C	
35	Sch.	Prim.-chron. Polyarthr.	Re 24,2° C	19,0° C	26,0° C	Guter Therapieerfolg
			Li 25,6° C	22,0° C	25,7° C	

40 Minuten lang in Abständen von 5 Minuten wiederholt, jedoch mindestens bis zur Erreichung des Ausgangswertes. Bei Gefäßgesunden wurde die Hauttemperatur von 25 Grad C nach längstens 15 Minuten erreicht.

Vorstehende Tabelle 2 gibt die Ergebnisse der Hauttemperaturmessungen vor, während der Schmerzreaktion und am Ende der Goldkur im Bereich der Akren wieder.

In weiteren Untersuchungen wird der **Ablauf des Kälte-Wiedererwärmungs-Testes** während der Behandlung mit Aurubin dargestellt (Abb. 7).

35. Sch., primär-chron. Polyarthritis Psoriasis vulgaris

30° 25° 20° 15°
5'Bad 5' 10' 15' 20' 25' 40'Min.
vor Behandlungsbeginn
während der Schmerzreaktion
Ende der Behandlung

Abb. 7: Kalt-Wasser-Test-Wiedererwärmungsversuch

Die Untersuchungen zeigen, daß während eines akuten Gelenkschubes die die Hauttemperaturen an den Fingerspitzen erniedrigt sind und im Kälteversuch die Wiedererwärmung verzögert sein kann. Mit zunehmender Besserung des Gelenkleidens kommt es zur Normalisierung der Wiedererwärmungszeit und der Hauttemperatur im Bereich der Akren.

Die Hauttemperaturen im Bereich von Gelenken, in denen ein akuter Schub ausgelöst wurde, sind erhöht.

Da bei anderen Krankheiten, wie z. B. Asthma bronchiale, diese Durchblutungsänderungen im Bereiche der Fingerspitzen während einer peroralen Goldbehandlung nicht nachweisbar sind, sprechen diese Versuchsergebnisse für eine Beeinflussung der Durchblutung im sensibilisierten Organ.

Die Durchblutungsstörung ist auf eine zentrale pathologische Blutverteilung zurückzuführen und bedingt die Hypoxämie des Gewebes. Am häufigsten tritt diese Störung an Stellen mit ohnehin schon ungünstigen Zirkulationsbedingungen und schlechter Gewebsernährung auf.

Der klinische Verlauf mit der zunehmenden Schmerzreaktion bereits zu Beginn der Kur schmerzhafter Gelenke, die in der Folge oft bereits eine Besserung aufweisen, wenn bisher kaum schmerzhafte Gelenke befallen werden, gibt den Hinweis, daß durch Reizaddition die Gefäßspasmen, offenbar die der Arteriolen, zunehmen, sich jedoch wieder lösen. Die Besserung der Durchblutung führt zu einem Abklingen der Beschwerden. Es konnte gezeigt werden, daß die Veränderungen des vegetativen Tonus mit den Gefäßveränderungen parallel laufen.

Charakteristisch für Durchblutungsstörungen während der Goldbehandlung sind die Veränderungen vegetativ gesteuerter vasaler Irritationszentren, die im Bereich schmerzhafter Gelenke und von Fokalherden als hyperästhetische Zonen bestehen. Sie sind auf Gefäßkontraktionen zurückzuführen, die ein entzündetes Gelenk, aber auch einen Fokalherd als Ursache haben können. Wiederholte Bestimmungen dieser Störfelder geben Einblick in die Progression bzw. Rückbildung der Krankheitserscheinungen (7). Während einer Goldkur konnte nach einer vorübergehenden Vergrößerung eine Abnahme und schließliches Schwinden vasaler Irritationszentren im Bereiche von Gelenken und Fokalherden festgestellt werden (Abb. 8).

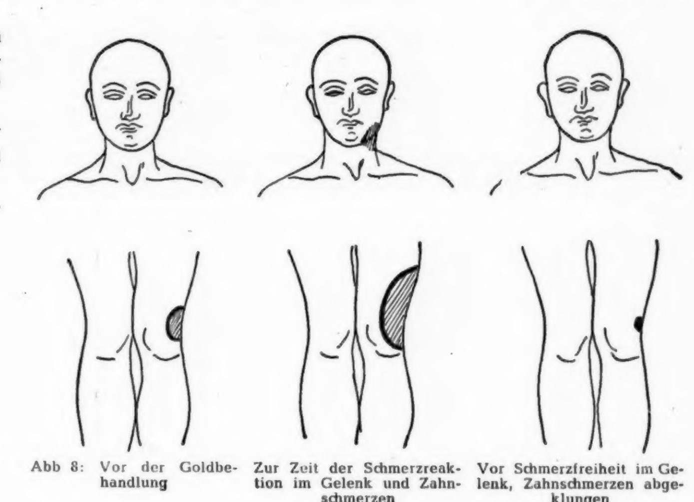


Abb 8: Vor der Goldbehandlung — Zur Zeit der Schmerzreaktion im Gelenk und Zahnschmerzen — Vor Schmerzfreiheit im Gelenk, Zahnschmerzen abgeklungen

Nachstehende Untersuchungen über die **Permeabilität** geben Einblick in die Störungen der Endstrombahn, insbesondere der Kapillarwand. Es war zu erwarten, daß mit Eintreten einer sympathisch orientierten Reizkörperreaktion die Permeabilitätsstörung zunimmt, mit Abklingen dieser jedoch wieder eine Besserung der Permeabilitätsverhältnisse auftritt.

Bereits Starkenstein (8) weist auf die bei der Reizkörperbehandlung zunächst gesteigerte Permeabilität der Gefäße hin, die mit Abklingen der Reaktion von einer Dichtung derselben gefolgt ist. Er vertritt die Ansicht, daß die dichtende Wirkung einer Reizkörperbehandlung nur bei kleineren Reizdosen beobachtet werden kann. Der Behandlungserfolg ist daher wesentlich abhängig von der gewählten Reizdosis, die bei richtiger Wahl zum Abfall der Senkung, zur Gefäßdichtung, Steigerung der Reaktionsfähigkeit des retikuloendothelialen Systems bzw. zur Desensibilisierung führen kann.

Unsere Untersuchungen ergaben während der Reizkörperbehandlung eine Zunahme der Kapillarpermeabilität während eines akuten Schubes, die auch nach Wochen, trotz klinisch wesentlicher Besserung der Gelenkbeschwerden, noch nachweisbar sein kann.

Die Stoffwechselvorgänge im Bereiche der Endstrombahn sind jedoch nicht nur von der Kapillarmembran, sondern auch vom Verhalten der innerhalb und außerhalb wirksamen Kräfte abhängig. Der Kapillardruck wird nicht nur durch den Blutdruck, sondern auch durch die Weite der Arteriolen und Präarteriolen geregelt. Durch diese wird der Flüssigkeitsaustausch in Richtung Gewebe bestimmt. Ihm entgegen wirkt der onkotische Druck des Plasmas.

Die Veränderungen der Bluteiweißkörper und damit Änderungen des onkotischen Druckes gehen weitgehend dem klinischen Bild parallel. Nachstehend sind die **Veränderungen der Eiweißfraktionen,** des Gesamteiweißes und damit auch des onkotischen Druckes wiedergegeben.

Tritt auf die Reizkörpermedikation sofort eine Schmerzabnahme und Abschwellung der Gelenke auf, so geht gleichzeitig die erhöhte Senkung zurück, das Elektrophoresediagramm zeigt ein Ansteigen der Albumine, die Alpha- und später auch die Gammaglobuline sinken ab (Tab. 4).

Führt die Reizkörperbehandlung zu einer vorübergehenden Schmerzreaktion mit Schwellungen der Gelenke, so steigt die Senkung an. Das Elektrophoresediagramm zeigt in solchen Fällen mehr oder minder deutlich die Eiweißkonstellation einer akuten Entzündung mit Zunahme der Alpha- und später auch der Gammaglobuline. Mit Abklingen des Gelenkschubes und Besserung des Zustandsbildes nehmen in der Regel die Alphaglobuline wieder ab, die Gammaglobuline steigen weiter an und bleiben nicht selten längere Zeit erhöht. Auch nach Monaten kann im Eiweißbild die Konstellation einer chronischen Entzündung nachweisbar sein, und nur relativ selten kann ohne entsprechende Nachbehandlung ein normales Eiweißbild beobachtet werden (Tab. 5).

Führt die Reizkörperbehandlung jedoch zu einer anhaltenden Verschlechterung des klinischen Bildes, so steigt die Senkung an und bleibt auch hoch, im Elektrophoresediagramm kommt es zu einer ausgeprägten Erhöhung der Gammaglobuline (Tab. 6). Die Albumine sind andauernd vermindert. Gerade in solchen Fällen glauben wir, daß eine Nachkur mit Cortisone oder Thiosemicarbazonen indiziert ist, die zu einer Normalisierung der Senkung und der Serumfraktionen führen kann.

Tab. 3: **Permeabilitätsveränderungen (Landistest) vor, zur Zeit der Schmerzreaktion und nach Beendigung der Goldtherapie**

Nr.	Name	Vor Therapie									Zeit der Schmerzreaktion									Ende der Therapie									Bemerkung
		Hu	Hg	Nu	Ng	Eu	EG	Ev	F	KF %	Hu	Hg	Nu	Ng	Ev	EG	Ev	F	KF %	Hu	Hg	Nu	Ng	Eu	EG	Ev	F	KF %	
3	Du.	42	42	6,3	6,5	3,65	3,65	0	2,0	0,0	41	42	6,3	6,6	3,71	3,69	2,04	3,4	0,6	40,5	41	6,6	6,9	3,92	3,9	0 02	3,2	0,5	Asthma Bronch.
15	Le.	43	44	6,8	7,0	3,87	3,87	0	2,0	0,0	42	43	6,9	7,0	3,86	3,8	5,2	4,0	1,3	41,5	42	6,6	6,9	3,86	3,82	0,04	3,2	1,0	Chron. Polyarthr.
19	Lu.	44	45	6,7	7,1	3,75	3,73	0,03	3,4	0,4	44	46	6,7	7,0	3,75	3,63	11 88	4,4	2,7	43	45	7,1	7,5	4,04	3,94	0,0	4,6	2,0	Chron. Polyarthr.
17	Lo.	35	36	6,97	4,49	4,49	4,19	0,3	9,8	3,0	38	40	7,2	7,7	4,46	4,26	20,1	7,2	2,8	38	42	7,0	7,6	4,34	3,98	0,35	10,2	3,5	Asthma Bronch. Chron. Polyarthr.
21	Man.	39	41	6,4	6,7	3,9	3,8	0,1	5	2	41	44	6,7	7,3	3,95	3,69	25,2	8,4	3,0	41,5	44	6,7	7,1	3,91	3,72	0,19	6,3	3,0	Asthma Bronch.
23	Med.	39,5	41	6,7	7,1	4,05	3,92	0,12	5,3	2,3	40	43	7,4	7,9	4,44	4,22	22,0	6,9	3,2	40	42	7,1	7,5	4,26	4,07	0,19	6,2	3,0	Chron. Polyarthr. Abgebr. wegen Nephropathie
24	Me.	34	36	7,5	7,9	4,95	4,63	0,32	8,0	4,0	36	41	7,2	8,3	4,6	4,18	42	14,0	3,0	36,5	40	7,2	7,9	4,57	4,27	0,3	10,0	3,0	Chron. Polyarthr. Hyperthyreose, Struma nodosa Kur abgebrochen
27	Mo.	38	42	6,7	7,5	4,15	3,96	0,18	9,3	2,0	40	42	6,9	7,4	4,14	3,98	15,5	6,2	2,5	37,5	40	7,2	7,8	4,5	4,2	0,25	8,2	3,0	Chron. Polyarthr. mäßiger Erfolg
30	Neu.	34	36	5,9	6,3	3,89	3,82	0,07	6,2	1,2	37	40	6,3	6,8	3,96	3,77	18,8	8,2	2,3	36,5	38	6,5	6,8	4,12	4,04	0,08	4,1	2,0	Prim.-chron. Polyarthr. Asthma Bronch.
31	Pt.	41	44	7,4	8,0	4,36	4,11	0,24	8,2	3,0	40	47	7,9	8,0	4,2	3,6	60,4	15,2	4,0	40	43	6,7	7,2	4,02	3,77	0,25	8,0	3,1	Sec. Arthrose, Kniegelenkserguß
35	Sch.	36	37	6,4	6,6	4,09	4,03	0,06	3,3	1,9	37	39	6,2	6,4	3,9	3,83	6,4	3,2	2,0	37	38	6 3	6,4	3,96	3,88	0,08	3,0	2,4	Prim.-chron. Polyarthr., Psoriasis

Ev = Eiweißverlust in g/100 ccm Blut
F = Flüssigkeitsverlust
KF = Kapillares Filtrat, Eiweiß %

Hu = Hämatokrit ungestaut
Hg = Hämatokrit gestaut
Nu = Eiweiß % ungestaut
Ng = Eiweiß % gestaut

Eu = Eiweiß 100 ccm Blut ungestaut
Eg = Eiweiß 100 ccm Blut gestaut

Tab. 4: **Veränderungen der Serumeiweißfraktionen während einer Aurubinkur bei gutem Therapieerfolg**

Nr.	Name	Zeit	Diagnose	G.EW.	A%	α%	β%	γ%	A	G	KOD	BSR
24	Me.	Vor Therapie	Prim.-chron. Polyarthritis	7,2	54,2	9,5	16,5	19,8	3,9	3,28	455	24/32
		2. Woche		7,5	49,5	12,6	15,8	18,1	3,7	3,72	445	27/43
		6. Woche		7,2	57,2	10,2	14,7	17 7	4,11	3,05	464	—
		8. Woche		7,1	59,1	8,3	14,2	18,4	4,2	2,9	470	17/23

Tab. 5: **Eiweißveränderungen des Serums während einer Aurubinkur mit gutem Therapieerfolg**

Nr.	Name	Zeit	Diagnose	G.EW.	A%	α%	β%	γ%	A	G	KOD	BSR
5	P.	Vor Therapie	Chron. Polyarthritis, sec. Arthrose beider Kniegelenke	7,4	48,9	9,0	10,7	31,4	3,6	3,42	412	38/69
		3. Woche		7,0	55,6	10,0	13,0	20,7	3,89	3,05	435	35/75
		5. Woche		6,8	57,1	6,5	14,4	22,0	3,88	2,9	433	28/44
		7. Woche		6,7	58,5	7,8	12,6	21,1	3,91	2,8	421	
		9. Woche		6,7	61,1	7,2	11,0	20 7	3,97	2,51	424	14/28

Tab. 6: **Eiweißveränderungen bei einem Fall von prim.-chron. Polyarthritis während einer Kur mit Aurubin. Die Kur wurde wegen anhaltend zunehmender starker Schmerzen abgebrochen. Die hohe Senkung,die niedrigen Albumine und hohen γ-Globuline ließen bereits anfangs einen unzureichenden Therapieerfolg erwarten**

Nr.	Name	Zeit	Diagnose	G.EW	A %	α %	β %	γ %	A	G	α	β	γ	KOD	BSR
2	Bü	Vor Therapie	Prim.-Chron. Polyarthritis	6,4	51,0	8,3	11,7	29,0	3,26	3,14	0,5	0,7	1,8	387	85/103
		2. Woche		7,1	49,2	5,4	14,0	31,4	3,49	3,59	0,38	0,9	2,3	419	92/117
		4. Woche		7,1	45,2	7,4	14,5	33,1	3,19	3,89	0,52	1,0	2.4	406	90/108

Aus den Tabellen 4, 5 und 6 ist zu entnehmen, daß der onkotische Druck während der Reaktion abfallen kann, mit Eintreten der Heilphase aber wieder ansteigt.

Der Abfall des onkotischen Druckes trotz Verminderung der Albumine ist oft wenig oder überhaupt nicht ausgeprägt, da der Flüssigkeitsaustritt zu einem Anstieg des Gesamteiweißes führen kann und der Abfall des kolloid-osmotischen Druckes des Plasmas durch den Eiweißanstieg kompensiert erscheint. Es sei jedoch an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß die im Heilstadium auftretende bessere Durchblutung mit Abklingen der Permeabilitätsstörung die Resorption von Exsudaten einleiten und damit Wohlbefinden herbeiführen kann, während die Eiweißkörper noch ein pathologisches Bild, insbesondere eine Zunahme der Gammaglobuline als Zeichen der Infektabwehr erkennen lassen.

Ein weiterer Faktor, der den Stoffaustausch mitbestimmt, ist neben der Änderung der Porenweite der Kapillarwand und neben Veränderungen des onkotischen und des Kapillardruckes die onkotische Leistung der perikapillaren mesenchymalen Grundsubstanz. Der onkotische Druck dieser ist vom kolloidalen Zustand der Eiweißkörper und der Mucopolysaccharide abhängig.

Besonders über den Zustand letzterer und den Einfluß der Nebennierenrindenhormone gibt es eine Reihe von Untersuchungen. Sind auch Arbeiten über die onkotische Leistungsfähigkeit selbst nicht vorhanden, so weisen doch histologische Befunde darauf hin, daß gerade die basophilen Entzündungsherde ein auffallendes Quellungsvermögen im Bereiche der Grundsubstanz erkennen lassen und damit eine Verschiebung der Kräfteverhältnisse zugunsten des Gewebes angenommen werden kann. Nebennierenrindenhormone können den Polymerisationsgrad der Mucopolysaccharide derart verändern, daß ihr Wasserbindungsvermögen verringert wird und die Basophilie und der Quellungszustand der Grundsubstanz abnimmt.

Auch eine Einwirkung auf die Porenweite der Kapillarwand wäre möglich. Neben der durch die Gefäßerweiterung bedingten Größenzunahme der Porendurchmesser wäre auch die Beeinflussung hydrophiler Lipoide (9) im Bereich der Zellgrenzflächen denkbar, die durch die Nebennierenrindenhormone beeinflußt werden können. Auch größere Stufen der Polypeptide, welche an der Kapillarwand absorbierte Proteine verdrängen, können den Porendurchmesser der betreffenden Kapillare erweitern und die Permeabilität ändern (10, 11).

3. Beeinflussung der Hämagglutination

Der Allergiker bildet an Stelle der normalen Gammaglobuline in den Zellen des retikulo-endothelialen Systems Eiweißkörper anderer chemischer Struktur, die sogenannten Antikörper. Um Einblick in die Beeinflussung der Goldtherapie auf die **Bildung von Antikörpern** zu bekommen, wurde der Verlauf der Hämagglutination (12, 13) während der Goldkur verfolgt (Tab. 7).

Tab. 7: **Hämagglutinationstiter**

Nr.	Name	1.—2. Woche	3.—4. Woche	5.—6. Woche	7.—8. Woche	Bemerkung
2	Bü.	256/0	256/0	—	—	Abgebrochen, starke Schmerzen
5	Gl.	128/0	32/0	0/0	0/0	Guter Erfolg
17	Lo.	256/0	256/0	256/0	128/0	Guter Erfolg, aber weiterhin empfindlich auf Wetterwechsel
19	Lu.	32/0	8/0	—	8/0	Guter Erfolg
25	Mi.	64/0	64/0	32/0	8/0	Guter Erfolg
27	Mo.	512/0	256/0	128/0	—	Mäßiger Erfolg
29	Mü.	32/0	8/0	8/0	0/0	Guter Erfolg
32	Rsch.	256/0	64/0	256/0	—	Kein Erfolg, starke Schmerzen

Weitere 12 Fokalsanierte, an chronischer Polyarthritis leidende Pat. mit negativem Hämagglutinationstiter haben auf die Behandlung mit Gold gut angesprochen

Es konnte dabei festgestellt werden, daß hohe Titerwerte zumindest erniedrigt, relativ niedrige Ausgangswerte negativ werden können. Daraus und im Zusammenhang mit früheren Untersuchungen glauben wir einen spezifischen Einfluß der Goldbehandlung auf allergische Prozesse überhaupt ableiten zu können, da bei genügend langer Verabreichung des Goldes infolge der langen Speicherung dieses Metalles auf lange Zeit die Antikörperbildung und damit allmählich auch die Anfallsbereitschaft durch Unterbindung der Antigen-Antikörper-Reaktion überhaupt unterdrückt werden kann. In dieser Zeit hat der Organismus Gelegenheit, sich von der dauernden Beanspruchung des nervösen endokrinen Systems zu erholen und kann später auch größere Belastungen leichter überwinden.

Klinisch bemerkenswert ist, daß Polyarthritiker mit negativem Hämagglutinationstiter auffallend rasch auf eine perorale Goldbehandlung ansprechen.

Mit der Änderung der Eiweißkörper parallel gehen **Veränderungen der Serumlabilitätsproben,** die aber nicht nur von der Relation der Globulinfraktionen, sondern auch von der Menge der Albumine abhängig sind. So wird das zu Beginn der Kur anfangs verkürzte Weltmannsche Koagulationsband in der Mehrzahl der Fälle normalisiert, nur selten bleibt es auch bei gutem Kurerfolg linksverschoben als Ausdruck einer noch immer

Tab. 8: **Verhalten der Serumlabilitätsproben Weltmann, Thymol und Zink vor und während einer Goldtherapie**

Nr.	Name	Vor Therapie Ca Cl_2			1.—2. Woche			3.—4. Woche			5.—8. Woche			Bemerkung
		Weltm.	Thym.	Zink	Weltm.	Thym.	Zink	Weltm.	Thym.	Zink	Weltm.	Thym.	Zink	
2	Bü.	0,6	5,22 + 1		0,6	5,5 + 1		0.6	5,48 + 1					Abgebrochen, Schmerzen
5	Gl.	0,6	8,6 + 1		0,5	9,46 0					0,5	9,85 + 2		Gut
6	Gö.	0,6	9,13 + 3		0,4	6,32 + 2	15,0	0,35	5,48 + 1					Gut
10	Ill.	0,6	0,8 0	8,4	0,6	0,8 0	7,0	0,5	0,8 0		0,3			Gut
17	Lo.	0,6	3,55 0		0,5	4,62 0	16,35	0,4			0,35	3,81 0	12,41	Gut
19	Lu.	0,4	3,03 0	11,7	0,5	2,24 0	10,5	0,3			0,35	1,82 0	9,13	Gut
11	Ku.	0,4	1,18 0	9,85	0,35	4,9 0		0,35	1,18 0		0,35	0,8 0		Gut
20	Ma.	0,5	7,68 0		0,6	9,2 + 3								Abgebrochen wegen Cholezystopathie
23	Medl.	0,5	6,3 + 1	15,8	0,35	6,3 + 1	15,0	0,6		17,35				Abgebrochen wegen Albuminurie
24	Me.	0,6	2,24 0	6,3	0,4	2,3	7,0	0,5		5,81				Abgebrochen wegen Hyperthyreose
29	Mü.	0,5	2,31 0	5,48	0,5	2,74	8,0	0,35	3,01 0	7,68	0,4	3,55 0	6,42	Gut
35	Schä.	0,5	2,8 0		0,45	4,75		0,5	4,09 0					Gut
36	Schm.	0,5			0,5			0,4			0,6			

bestehenden Entzündungsbereitschaft. Besonders in solchen Fällen ist die Nachbehandlung mit Thiosemicarbazonen bzw. eine Cortisone-Kur angezeigt (Tab 8).

Die Thymolprobe ändert sich nur selten innerhalb normaler Werte. Ist sie jedoch von Anfang an erhöht, dann soll eine Goldbehandlung nur mit Vorsicht durchgeführt werden, da in solchen Fällen mit einer Zunahme der Leberparenchymschädigung zu rechnen ist. Die Zinkprobe geht dem Verlaufe der Gammaglobuline weitgehend parallel.

4. Reizstromdiagnostik während der Aurubinmedikation

Durch **elektrodiagnostische Untersuchungen** konnte die Beeinflussung des Erregungszustandes der Muskulatur durch das perorale Goldpräparat Aurubin nachgewiesen werden.

So zeigten das Verhalten der Rheobase, Chronaxie und der Akkommodation des Musculus gastrocnemius vor, während und nach Abschluß der peroralen Goldbehandlung, wie aus nachstehender Tabelle 9 zu entnehmen ist, eine Erhöhung der vorher etwas erniedrigten Reizschwelle. In weit höherem Ausmaß zeigt die Akkommodation ein ähnliches Verhalten.

Tab. 9: **Verhalten der Rheobase, Chronaxie und Akkommodation während der Aurubin-Therapie**

R. K., 53 J., chronische Polyarthritis

Aurubin-Therapie	Seite	Rheobase	Chronaxie	Akkommodation
Vor	Re	8,5	0,15	10,0
	Li	8,5	0,15	9,0
Während . . .	Re	14,0	0,15	34,0
	Li	12,0	0,15	18,0
Nach	Re	15,0	0,3	19,0
	Li	15,5	0,3	18,5

In Abb. 9 sind Reizzeit-Intensitätskurven (IT-Kurven) während der Aurubinbehandlung dargestellt. Die Ausgangskurve zeigt relativ niedrige Werte, wie sie bei

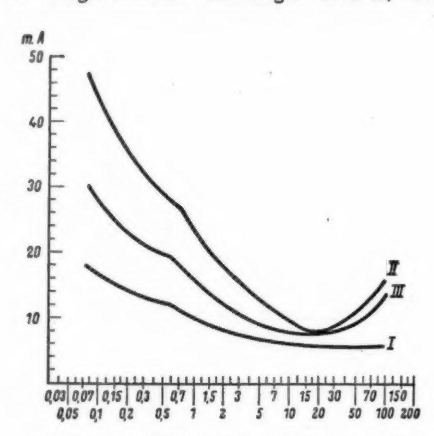


Abb. 9: Reizzeit-Intensitätskurven vor (I), während (II) und nach (III) Aurubin-Behandlung

vegetativer Dystonie mit Polymyalgien gefunden werden. Die Kontrolle nach 14tägiger Behandlung zeigt sehr hohe Ausgangswerte. Derartige Kurven kommen häufig auch im Rahmen von Bäderreaktionen vor. Sie scheinen in erster Linie durch Permeabilitätsstörungen infolge Elektrolytverschiebungen bedingt zu sein, während die Ausgangskurve durch funktionelle Gefäßstörungen (Anoxämie?) zustande kommt. Die dritte Kurve zeigt eine Angleichung an Normalwerte auf. (Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf.: Wien IX, Garnisongasse 13, II. Med. Univ.-Klinik.

Nil nocere!: Lebensbedrohende anaphylaktische Zwischenfälle bei Varizenverödung

von Fr. Maerz, Hautarzt, Eßlingen

Zusammenfassung: Es wird über zunehmende Häufung von Fällen lebensbedrohenden anaphylaktischen Schocks nach antivariköser Varsyl- oder Varicocideinspritzung berichtet. Die Therapie des lebensbedrohenden Zustandes wird besprochen. **Zweck der Veröffentlichung** ist nicht, die beiden zur Zeit besten Mittel für die Varizenverödung in Mißkredit zu bringen oder gar das von Linser entwickelte Verödungsverfahren herabzusetzen, dem die Menschheit einen Ausweg aus dem ungeheuer verbreiteten Krampfader- und Beingeschwürselend verdankt. Es sollte jedoch an die Krampfaderverödung mit Varsyl oder Varicocid ein Arzt nur herangehen, wenn er den Patienten hinterher noch 1/2 Stunde bei sich behalten kann und wenn er die zur Bekämpfung eines anaphylaktischen Schocks notwendigen Arzneimittel griffbereit bei sich liegen hat.

Daß er außerdem in der Lage sein muß, in der gefahrdrohenden Situation sicher und gewandt intravenös einzuspritzen, versteht sich von selbst.

Dringliche Aufgabe der Forschung ist es, Varizenverödungsmittel zu entwickeln, die die Vorzüge des Varicocids oder des Varsyls darbieten, ohne gelegentlich zu anaphylaktischen Erscheinungen zu führen.

In Deutschland und wohl in einem großen Teil der übrigen Welt beherrschte das zur Varizenverödung bei uns unter dem Namen **Varicocid** erschienene Natriummorhuat das Feld. Das Mittel fand nach dem 2. Weltkrieg einen Konkurrenten in dem Schweizerischen Präparat **Varsyl,** dessen wirksamer Bestandteil nicht mehr ein Gemisch von Natriumsalzen einiger Lebertranfettsäuren war, sondern ein klar definierter chemischer Körper.

Die Wirkung des Varsyls auf die Venenwand ist geringer, aber noch elektiver als diejenige des Varicocids. Man kann Varsyl in mäßiger Menge fehlerhafterweise unter die Haut spritzen, ohne nennenswerten Schmerz oder Schaden anzurichten.

Ein Nachteil des Varsyls ist, daß es zusätzlich ein Sulfonamid enthält. Wenn man an einen sulfonamidallergischen Patienten gerät, so entwickelt sich nach wenigen Stunden eine schwere Dermatitis. Doch sind das seltene Ausnahmen.

Es schien mit dem Varicocid und mit dem Varsyl das goldene Zeitalter der Varizenverödung gekommen zu sein, um so mehr, als die nach Linsers Entdeckung von den Gegnern seiner Methode ins Feld geführte Emboliegefahr eine theoretische Spekulation war und bei korrekter Indikationsstellung und Technik in Wirklichkeit nicht besteht.

Die letzten Jahre brachten dem Krampfadertherapeuten ein neues Schreckgespenst in Gestalt eines ab und zu sich ereignenden lebensbedrohenden anaphylaktischen Schocks wenige Sekunden oder Minuten nach der Injektion von Varsyl oder Varicocid.

Soweit ich das Schrifttum übersehe, liegen hierüber eingehende Berichte nicht vor.

Eine zunehmende Häufung schwerer Zwischenfälle gibt Veranlassung darauf hinzuweisen.

Noch vor 1½ Jahren konnte ich in einer Abhandlung über Stauungsfolgen an den Unterschenkeln den anaphylaktischen Schock als etwas sehr Seltenes bezeichnen. Burchardi wies in ergänzender Mitteilung bereits eindringlich auf schwere anaphylaktische Zwischenfälle nach Varsyl und Varicocid hin.

Ein halbes Dutzend sehr schwerer und eine größere Anzahl leichter **Fälle von anaphylaktischer Reaktion nach Varsyl und Varicocid,** die ich in den letzten Jahren erlebte und die offensichtlich die Tendenz zur Häufung **zeigten, seien an Hand einiger Beispiele dargestellt:**

Frau E. M., 38 J., wegen Krampfadern am 28. 5. und 11. 6. 1951 1,0 bzw. 2,5 Varicocid 10%. Beide Male geringes Hautjucken von etwa 1stündiger Dauer nach der Injektion. Am 25. 6. 1951 Varicocid 10% 0,8 ccm. Nach etwa 2 Minuten, beim Verlassen des Sprechzimmers plötzliche Rötung und Schwellung des Gesichts, Hustenreiz, Atemnot, Schmerzen im Bauch, Bewußtlosigkeit, Pulslosigkeit. Der ganze dramatische Vorgang spielt sich im Verlauf von 1—2 Minuten ab.

Therapie: Luvistin i.m. und i.v., Cardiazol i.v. Nach 1/4 Stunde kommt der Puls wieder. Schneller Rückfall in Pulslosigkeit und moribunden Zustand. Neue Aufpeitschung mit Cardiazol, dazu etwa alle 15 Minuten Suprarenin 0,3—0,5 subkutan sowie noch einmal Luvistin i.m. Nach einer Stunde beginnende Erholung. Die robuste Patientin, die mit dem Motorrad gekommen war, ist noch nicht so weit hergestellt, daß man den Transport mit dem Krankenwagen in ihre 5 km weit entfernte Wohnung wagen kann. Sie wird für die Nacht in das nahe gelegene Krankenhaus gebracht und erholt sich ohne weiteren Zwischenfall bis zum nächsten Morgen befriedigend.

Frau A. B., 68 J., Mutter der obengenannten Patientin, erhält wegen Krampfadern und drohendem Beingeschwür vom 10. 4. bis 6. 5. 1952 3mal 1,0 Varsyl. Einwandfreie Verträglichkeit. Sodann wegen drohendem Beingeschwürsrückfall Varsyl 1,0 am 22. 12. 1952. Gute Verträglichkeit. Am 8. 1. 1953 Varsyl 1,0. Die Patientin verläßt mit gutem Wohlbefinden das Sprechzimmer und kollabiert 10 Minuten später in einer benachbarten Apotheke, wo sie glücklicherweise im Zusammenbrechen meinen Namen nennt.

Es bietet sich mir, als ich ein paar Minuten später in der Apotheke eintreffe, das von der schwersten Form des Salvarsanschocks her bekannte Bild: Schwellung und Rötung des Gesichts, rote, verquollene Bindehäute, Kurzatmigkeit, tiefe Bewußtlosigkeit, Puls nicht zu fühlen, ein anscheinend hoffnungsloser Zustand.

Behandlung: Wie im obigen Fall Luvistin i.v. und i.m., Suprarenin vorsichtig i.v., ferner i.m., Cardiazol. Erst nach 3/4 Stunden kommt die Patientin aus dem Schock heraus, erbricht, läßt Stuhl und Urin unter sich. Nach weiteren 2 Stunden Transportfähigkeit. Starke Abgeschlagenheit über eine Woche hinweg. Sodann volle Erholung.

Frau A. G., 53 J., wegen rückfälligen Krampfadern seit nahezu 30 Jahren alle paar Jahre einmal bei mir zur Verödungsbehandlung. Hat vor dem 2. Weltkrieg Sublimat, Kochsalz, Traubenzucker und Varsyl klaglos vertragen. Desgleichen wurde Varicocid in den ersten Nachkriegsjahren anstandslos vertragen. Wegen erneutem Krampfaderrückfall vom 8. 6. 1953 bis 6. 7. 1953 insgesamt 5 antivariköse Injektionen mit Varsyl. Unmittelbar nach der letzten Injektion wird von der in keiner Weise empfindlichen Patientin schwerster Schmerz entlang dem injizierten rechten Bein geklagt. Überspringen des unerträglichen Schmerzes auf den Bauch. Schwerste Atemnot, Rötung und Schwellung des Gesichts, besonders der Bindehäute. Dies alles im Lauf einer Minute. Auch in diesem Fall hat man den Eindruck eines akut lebensbedrohenden Zustandes.

Therapie: Luvistin 1 Ampulle i.v. und wegen des unerträglichen krampfartigen Schmerzes Mo. subkutan. Nach 5 Minuten, also noch vor dem zu erwartenden Eintritt der Mo.-Wirkung, ist Atemnot und Schmerz behoben. Der Puls ist leidlich und erholt sich auf Cardiazol gut. Nach 1/2 Stunde starkes Erbrechen, das vermutlich dem Mo. zur Last gelegt werden kann. Endgültige Erholung erst nach Wochen.

Frau F. Sch., 57 J., erhält am 2. 9. 1952 wegen Ulcus cruris varicosum 1,0 Varsyl. Einwandfrei vertragen. Am 11. 11. 1953 wegen Unterschenkelgeschwürsrückfall Varsyl 1,0. Am 9. 1. 1954 wegen Varizen am andern Bein Varsyl 1,0. Am 9. 2. 1954 Varsyl 1,0. Sie bleibt zur Nachbeobachtung im Warteraum sitzen. Nach 10 Minuten sieht die Sprechstundenhilfe, wie sich bei der Patientin, die sich noch völlig wohl fühlt, die Bindehäute röten. Sie führt die Patientin trotz ihres Widerspruchs sofort ins Sprechzimmer. Nach ein paar Sekunden ist das Gesicht rot und dick verschwollen. Oberkörper und Arme sind durch ein urtikarielles Exanthem dick aufgequollen. Es setzt ein bellender Husten ein. Sofortige Gabe von Luvistin i.v. und i.m. sowie Cardiazol i.m. Die urtikarielle Schwellung nimmt zu, desgleichen der Husten. Dagegen bleibt die Patientin ansprechbar, fühlt sich subjektiv leidlich gut, mit Ausnahme des Juckreizes. Nach 10 Minuten wiederum Luvistin i.v. Da urtikarielle Schwellung und Husten nicht befriedigend nachlassen, wird schließlich Suprarenin (1 : 1000) 0,3 subkutan gegeben. Promptes Abklingen der objektiven und subjektiven Erscheinungen. Die schläfrig gewordene Patientin kann ohne Schwierigkeit die Heimreise antreten und hat sich bis zum nächsten Morgen völlig erholt. Der Schock war in seinem Entstehen abgefangen worden.

Einige schwere Fälle verliefen ähnlich den oben geschilderten, und eine weitere Anzahl leichterer Fälle nahmen wohl zum Teil nur deshalb einen milden Verlauf, weil ich nach meinen ersten Erfahrungen die Patienten nach Varicocid- und Varsylinjektionen seither grundsätzlich noch ½ Stunde bei mir warten lasse, bevor sie nach Hause gehen.

So konnte ein beginnender **Schock** durch sofort i.v. verabreichte Antihistaminika mehrfach glücklich abgefangen werden. Gestorben ist mir im Schock niemand, wenngleich einige Male die Situation verzweifelt erschien.

Die vom Schock befallenen Patienten waren durchweg Frauen, meist in reiferen Lebensjahren. Mit häufigerem Vorkommen des Krampfaderleidens der Frauen läßt sich dies allein wohl nicht erklären; denn ich habe in meiner sehr großen Beingeschwürspraxis auch bei zahllosen Männern die Krampfadern verödet.

Niemals trat ein Schock bei der 1. Injektion auf, sondern erst bei einer späteren Wiederholungsinjektion Wochen, Monate oder Jahre hinterher. Die Entwicklung der Anaphylaxie scheint also sehr verschieden lange Zeit zu benötigen. Eigenartigerweise habe ich die erste anaphylaktische Reaktion auf Varicocid erst nach dem 2. Weltkrieg erlebt, obwohl ich bis dahin das Mittel etwa 15 Jahre lang in sehr großem Umfang verwendet hatte.

Der **Verlauf** war in den ausgesprochenen Fällen ziemlich gleichartig und glich im wesentlichen dem Salvarsanschock: Akute Rötung und Schwellung des Gesichts, Rötung der Augenbindehäute, Atemnot, Pulsverfall bis zur Pulslosigkeit, Schmerzen im Bauch, besonders in der Nierengegend, und im Gegensatz zum Salvarsanschock zuweilen auch Schmerzen in dem injizierten Bein. Manchmal tritt Urtikaria auf. Im weiteren Verlauf Benommenheit bis zur völligen Bewußtlosigkeit und in besonders schweren Fällen Erbrechen und unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Juckreiz oder Urtikaria können als warnende Vorboten auftreten und einen Schock nach der nächsten Injektion vorausmelden. Meist aber kommt der Schock ohne Voranmeldung aus heiterem Himmel.

Als **Therapeutika** bewährten sich Antihistaminika i.v. (z. B. 1 Ampulle Luvistin) sowie Suprarenin (1 : 1000) und Herzmittel. Als ich hinsichtlich der Zuverlässigkeit der Antihistaminika noch keine Erfahrung hatte, gab ich so wie früher beim Salvarsanschock nur Suprarenin und Cardiazol. Dosierung: Suprarenin (1 : 1000) 0,2 bis 0,3 i.v. und gleichzeitig 0,5 subkutan. Sodann je nach Bedarf bis zur Erholung etwa alle 15 Minuten 0,2 bis 0,3 Suprarenin (1 : 1000) subkutan. Ferner sofort nach der ersten Supraenininjektion 1 Ampulle Cardiacol i.v. und weiterhin Cardiazol bei Bedarf eventuell noch mehrmals.

Seit Anwendung der Antihistaminika komme ich meistens ohne Suprarenin aus, das als heftige Sympathikuspeitsche in der individuellen Wirkung im voraus nicht abzuschätzen ist. Ich gebe zu Beginn 1 Ampulle Luvistin i.v. und wiederhole die Injektion im Notfall nach etwa 1/2 Stunde, womit man freilich offenbar an die Grenze der Luvistinintoxikation kommt und meist eine unerwünschte starke Schläfrigkeit erzielt.

Unmittelbar nach der ersten Luvistininjektion gebe ich durch die in der Vene gelassene Kanüle 1 Ampulle Cardiazol, sodann weiter Cardiazol nach Bedarf. Suprarenin wende ich nur noch zusätzlich, und zwar gewöhnlich nur subkutan an, wenn die obengenannten Maßnahmen nicht ausreichen und vor allem, wenn starke urtikarielle Schwellung der Haut und Hustenreiz auf Schwellung der Schleimhäute im Bereich der Atmungsorgane und auf drohendes Glottisödem hinweisen. Hier kann ½ ccm Suprarenin (1 : 1000) subkutan oder die Hälfte dieser Menge, intravenös gespritzt, das Bild fast augenblicklich zum Guten wenden.

Schrifttum: Burchardi: Zschr. Haut-Geschl.krkh., Berlin, 16, H. 6. — Maerz: Zschr. Haut-Geschl.krkh., Berlin, 14, H. 2.

Anschr. d. Verf.: Esslingen a. N., Vogelsangstr. 6.

Technik

Mitteilung aus dem Zentrallaboratorium (Chefarzt: Prim. Dr. Fr. Gerlei) des Komitatspitals zu Szabolcs-Szatmár in Nyiregyháza, Ungarn (Direktor: Dr. B. Zempléni)

Eine kleine Modifikation der Lugol-Präzipitationsprobe. Eine Kolloidlabilitätsprobe

von Dr. med. G. Medgyesi und Dr. med. Fr. Gerlei

Zusammenfassung: Wir können der Feststellung Malléns und Mitarb. und Tobiaschs durchaus zustimmen, daß die Lugol-Präzipitationsprobe eine auch in der Praxis ohne Schwierigkeit durchführbare, schnelle, für eine allgemeine Orientierung über Verschiebung in der Albumin-Globulinfraktion sehr geeignete Reaktion darstellt. Die Ablesung sehr schwach ausgefallener Reaktionen wird durch Zusatz eines Tropfens 10%iger, wässeriger Natriumthiosulphatlösung wesentlich erleichtert.

Neben der Takatareaktion gibt es eine Menge Kolloidlabilitätsproben, welche aber nur in Laboratorien durchgeführt werden können.

1950 teilten Mallén und Mitarb. eine auch in der Praxis leicht durchführbare Kolloidlabilitätsprobe mit. Sie stellten nämlich fest, daß eine stärkere als bei der Gramfärbung verwendete Lugollösung im Serum verschiedener Kranken eine Präzipitation hervorruft. Nach der Feststellung Malléns und Mitarb. steht der Grad der Lugol-Präzipitation in enger Beziehung zu den qualitativen Veränderungen der Serumproteine, besonders auffallend in den Fällen von gestörter Leberfunktion. Nach den Beobachtungen Malléns und Mitarb. verursacht die Lugollösung nur selten eine Präzipitation in Sera gesunder Menschen.

1952 unterwarf Tobiasch die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der von Mallén und Mitarb. angegebenen Lugol-Präzipitationsprobe einer Nachprüfung. Auch er hält dieses Verfahren für die Praxis als sehr geeignet, was schon aus dem Titel seiner Mitteilung: „Eine Kolloidreaktion für die Praxis" zu entnehmen ist.

Nach Mallén und Mitarb. und nach Tobiasch wird die Probe, wie folgt, ausgeführt. Auf einen sauberen, entfetteten Objektträger bringt man einen Tropfen klares, nicht hämolysiertes Serum, gibt dazu einen Tropfen Lugollösung und mischt leicht mit einem Glasstäbchen. Die Zusammensetzung der Lugollösung: Jod 10 g, Kaliumjodid = KJ 20 g, dest. Wasser ad 150 g. Von der Stärke der Reaktion abhängig kann schon binnen 1—2 Minuten eine sehr starke Präzipitation auftreten.

In solchen Fällen ist die von uns parallel eingestellte Mancke-Sommersche Takatareaktion immer in 8 Röhren positiv = 30 mg% Sublimatkonzentration. Bei schwacher Reaktion ist jedoch nach unserer Erfahrung zweckmäßig anstatt der angegebenen 10 Minuten 20 bis 30 Minuten zu warten und das Resultat erst dann abzulesen.

Wir haben die Lugol-Präzipitationsprobe in 245 Fällen erprobt. Bald konnten wir feststellen, daß die Ablesung der Reaktion in dem von der Lugollösung tief braun gefärbten Tropfen ziemlich schwer ist, ja sogar eine sehr schwache Reaktion, d. h. eine sehr leichte Trübung oder eine milde Präzipitation kaum oder überhaupt nicht wahrnehmbar ist. Um diesen Nachteil auszuschalten, hat Medgyesi den Serumlugoltropfen nach dem Beispiel der sog. Euglobulinreaktion von Szmuk und Parády mit einem Tropfen 10%iger wässeriger Natriumthiosulfatlösung entfärbt. Durch diese kleine Modifikation wird unserer Ansicht nach die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der Reaktion gesteigert, da in dem entfärbten Tropfen auch die mildeste Trübung bzw. Präzipitation sehr leicht wahrzunehmen ist.

Schrifttum: Mallén, Ugalde, Balcazar, Bolivar und Meyran: Americ. Journ. Clin. Path., 20 (1950), S. 39. — Mancke und Sommer: Münch. med. Wschr. (1936), S. 1707. — Szmuk und Parády: Orvosi Hetilap (ung.) (1950), S. 844. — Tobiasch: Münch. med. Wschr. (1952), S. 2387.

Anschr. d. Verf.: Nyiregyháza (Ungarn), Zentrallaboratorium des Komitatspitals zu Szabolcs-Szatmár.

Aussprache

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. Willi Felix) und dem Institut für Experimentelle Endokrinologie (Direktor: Prof. Dr. Walter Hohlweg) der Charité, Berlin

Zur prophylaktischen prä- und postoperativen Hormonbehandlung des Mammakarzinoms

Stellungnahme zur Arbeit: „Präoperative Hormonbehandlung des Mammakarzinoms" von Scheibe und Karitzky in H. 16, S. 439.

von Dr. Albert K. Schmauss

Zusammenfassung: Nach dem Ergebnis tierexperimenteller Untersuchungen wird für die prä- und postoperative Hormonbehandlung des Mammakarzinoms empfohlen, die Hormonmenge im Laufe von etwa vier Wochen immer etwas zu erhöhen, da nur dadurch der HVL über längere Zeit gehemmt und die FH-Bildung ganz unterdrückt werden kann.

In der vorstehenden Arbeit empfehlen Scheibe und Karitzky die präoperative Hormonbehandlung der Brustkrebsträgerinnen als zusätzliche Hilfe gegen die postoperative Streuung und als Schutz zur Verhütung der Fernmetastasen. Sie leiten die Behandlung, nachdem die Diagnose durch eine Probeexzision gesichert wurde, mit wöchentlichen Gaben von 150—200 mg Testosteronpropionat (Tp) ein, und ihre Kranken erhalten präoperativ etwa 300—500 mg, postoperativ bis zu 3000 mg Tp. Nach ihren bisherigen Erfahrungen wird dadurch der biologische Charakter und der Verlauf des Mammakarzinoms günstig beeinflußt.

In den vergangenen Jahren wurde von vielen Seiten eine prophylaktische Hormonbehandlung zur Verbesserung der, trotz des Ausbaues der radikalen Operationsverfahren und der Einführung der Vor- und Nachbestrahlung, immer noch recht unbefriedigenden Behandlungsergebnisse beim Brustkrebs in Erwägung gezogen, von einigen Kliniken wurde sie auch schon durchgeführt, manchmal zusammen mit der Kastration. Zum erstenmal wurde sie 1936 von Lacassagne zur Diskussion gestellt, der bei Mäuseweibchen aus tumorbelasteten Stämmen durch eine bald nach der Geburt einsetzende und das ganze Leben hindurch fortgeführte Tp-Behandlung die Tumorrate erheblich senken konnte. Bald nachdem die ersten günstigen Erfahrungsberichte über die von Loeser im Jahre 1938 inaugurierte Behandlung des inoperablen Mammakarzinoms mit androgenen Hormonen vorlagen, wurden auch die ersten Versuche einer zusätzlichen Hormontherapie bei der Radikaloperation gemacht. So implantierte Loeser selbst im Anschluß an die Operation 500 mg T und wiederholte die Einpflanzung immer nach Abklingen der durch das männliche Hormon hervorgerufenen Maskulinisierungserscheinungen. Adair u. Mitarb., ferner de Mulenare haben 1949 mitgeteilt, daß sie bei jeder Radikaloperation 500 mg Testosteron (T) in den Latissimus dorsi implantieren, und Huegenin empfahl 1950 schon vor der Operation mit der Hormonmedikation zu beginnen. In Deutschland hat R. Bauer 1951 angegeben, daß er bei den Fällen des Stadiums Steinthal 2 neben der Radikaloperation und der Röntgenbestrahlung in vierteljährlichem Abstand 100 mg T implantiert. Knepper schloß an die Radikaloperation eine sofortige Hormonbehandlung an; er gab in den ersten Wochen tgl. 50 mg Tp und reduzierte diese Dosis im Laufe der nächsten Monate durch eine Vergrößerung des Injektionsintervalls. Druckrey empfahl das Einstreuen von T-Pulver in die Operationswunde, „um die bei der Operation zurückbleibenden Karzinomzellen zu zerstören", auch Jorde glaubt, durch eine 12 Wochen lang durchgeführte postoperative Hormonbehandlung bei der Operation zurückbleibende Karzinomzellen vernichten zu können. In den letzten Jahren haben auch Antoine, Schmidt-Überreiter, Black und Speer eine prophylaktische Hormontherapie angeraten.

Auch die Kastration zusammen mit der Steroidhormonbehandlung wurde empfohlen und durchgeführt, so von Sicard, der unter Hinweis auf die Arbeiten von Frank, Goldberger und Spielman, die nach der Ovarektomie immer noch 20—200 E. Follikelhormon (FH)/Ltr. Urin fanden, glaubt, daß die Kastration allein nicht zur völligen Ausschaltung des FH genügt. Snapper hat längere Zeit hindurch die Kastration mit der Applikation von wöchentlich 75 mg Methyl-T in 3monatlichen Perioden kombiniert und sah von diesem Vorgehen ebenso wie Denzadon, der bei 105 Pat. im Anschluß an die Operation 25—50 mg Tp wöchentlich i.m. gab, keinen günstigen Einfluß.

Über die Ergebnisse einer durch lange Zeit hindurch systematisch durchgeführten Hormontherapie hat Prudente 1950 berichtet; er führt sie seit 1940 an seiner Klinik durch und gibt in 4monatlichen

Perioden, je nach dem Malignitätsgrad des Tumors 25—300 mg Tp wöchentlich. Seine damit erzielten Resultate sind zwar sehr eindrucksvoll, aber nicht beweisend, da die Zahlen für eine statistisch verwertbare prozentuale Auswertung zu klein sind.

Dieser kurze Überblick über das vorliegende Schrifttum zur prophylaktischen Hormonanwendung zeigt, daß sie unter ganz verschiedenen Anschauungen über den Wirkungsmechanismus der Hormone bei der Karzinomtherapie empfohlen wurde und daß auch über die Höhe der Hormongaben und die Zeitdauer der durchzuführenden Behandlung die Meinungen recht auseinandergehen. Sehr auffallend ist ferner, daß außer der Arbeit von Prudente noch keine weiteren Berichte über die vorläufigen Ergebnisse dieser prophylaktischen T-Behandlung vorliegen.

Wir haben uns daher in den vergangenen Jahren sehr eingehend mit dem Problem der prophylaktischen prä- und postoperativen Steroidhormonbehandlung beim Mammakarzinom in Zusammenarbeit mit dem Forschungsinstitut für experimentelle Endokrinologie beschäftigt. Der Wirkungsmechanismus der Steroidhormone bei der Behandlung des Mammakarzinoms ist durch die Arbeiten der letzten Jahre im wesentlichen geklärt. In erster Linie beruht die Wirkung des Testosterons auf der durch die hohen Dosen hervorgerufenen weitgehenden Hemmung der inkretorischen Tätigkeit des Hypophysenvorderlappens (HVL), der die Hormonproduktion der Keimdrüsen steuert. Durch den Ausfall des vom HVL gebildeten Gonadotropins stellen die Ovarien ihre inkretorische Tätigkeit ein und bilden kein FH mehr. (Die Hypophyse selbst bildet kein FH, wie Scheibe und Karitzky annehmen!) Damit fällt die proliferierende Wirkung dieses Hormons auf das Karzinomgewebe fort. Dann hat das T eine ausgezeichnete anabole Wirkung und kann durch diesen Effekt zu einer Steigerung der Abwehrfähigkeit und der Widerstandskraft des Körpers führen. Im Vergleich zu dieser indirekten Wirkung des T tritt seine direkte Einwirkung auf das Geschwulstgewebe in den Hintergrund. In vitro konnte eine hemmende Wirkung des T auf die Zellteilung nachgewiesen werden, doch werden die dazu erforderlichen hohen Konzentrationen im Körper nicht erreicht. Auch die hemmende Wirkung des T auf das Wachstum des Tumorgewebes durch die Verringerung des Gärungsüberschusses und durch eine Einwirkung auf das Fermentsystem über die Senkung des Vitamin-B_6-Spiegels sind noch nicht eindeutig bewiesen.

Bei jeder Radikaloperation eines Mammakarzinoms müssen wir immer mit einer massiven Aussaat von Geschwulstkeimen auf hämatogenem, lymphogenem und direktem Weg rechnen. Wenn nun durch eine sachgemäße prä- und postoperative Hormonbehandlung das auf das Mammakarzinomgewebe proliferierend wirkende FH im Körper nicht vorhanden ist, wird das Angehen dieser Geschwulstzellen und ihr Weiterwuchern sehr erschwert. Die T-Behandlung muß daher so durchgeführt werden, daß für eine genügend lange Zeit eine vollkommene Blockierung des HVL erreicht wird.

Da Hohlweg 1934 gefunden hatte, daß sich die Hypophyse weiblicher Ratten bei fortlaufender Zufuhr östrogener Hormone rasch an den erhöhten Hormonspiegel gewöhnt, haben wir diese Beobachtung in Versuchsreihen mit androgenen und östrogenen Hormonen nachgeprüft. Über die Resultate berichteten wir auf der 71. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, sie geben uns wertvolle Hinweise für die Dosierung der Hormone bei ihrer prophylaktischen Anwendung.

Bei weiblichen Ratten erzielten wir mit wöchentlich zweimal 0,5 mg Tp eine völlige Hemmung des HVL, nach der zweiten Injektion trat kein Östrus mehr auf. Als nach zehn Injektionen das Tp abgesetzt wurde, kam es bei allen Tieren wieder zum Auftreten des Östrus; und bei Ratten, die vorher keinen oder einen unregelmäßigen Zyklus hatten, kam es zu regelmäßigeren Zyklen (VT 10, 13). Das Tp hemmt also den HVL nur kurz, seine Wirkung hört mit der Beendigung seiner Zufuhr fast schlagartig auf, und es kann danach zu einer temporären Überfunktion des HVL kommen. Für die prophylaktische Hormonbehandlung folgt daraus, daß eine einmalige Hormonmedikation bei der Operation (Loeser, Adair, de Mulenare), aber auch eine intermittierende Behandlung (Prudente, Snapper) keinen Erfolg

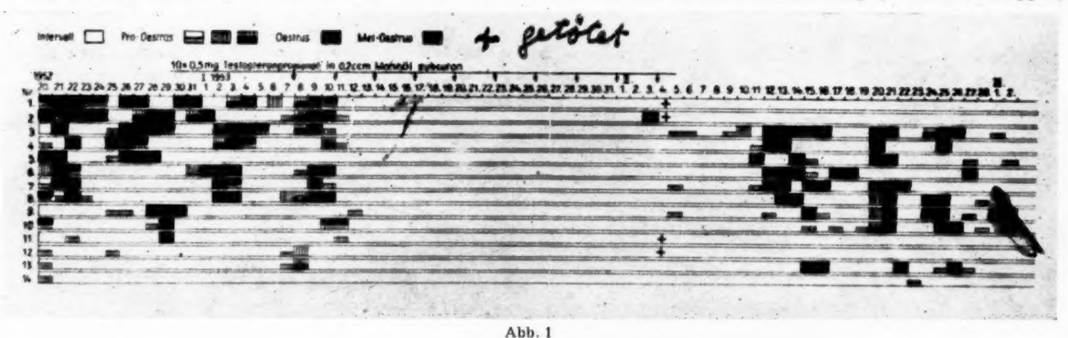
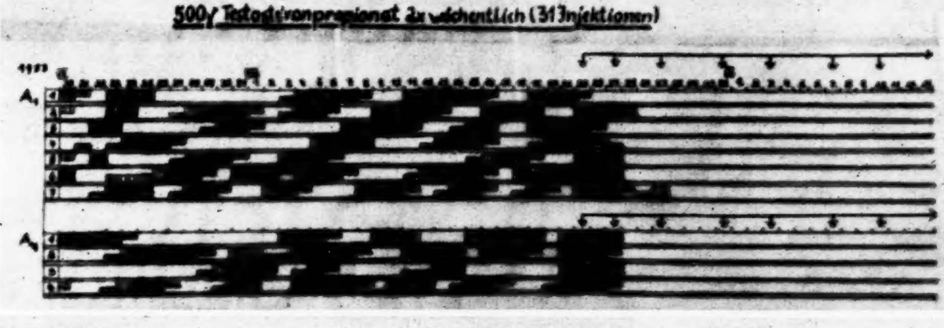


Abb. 1



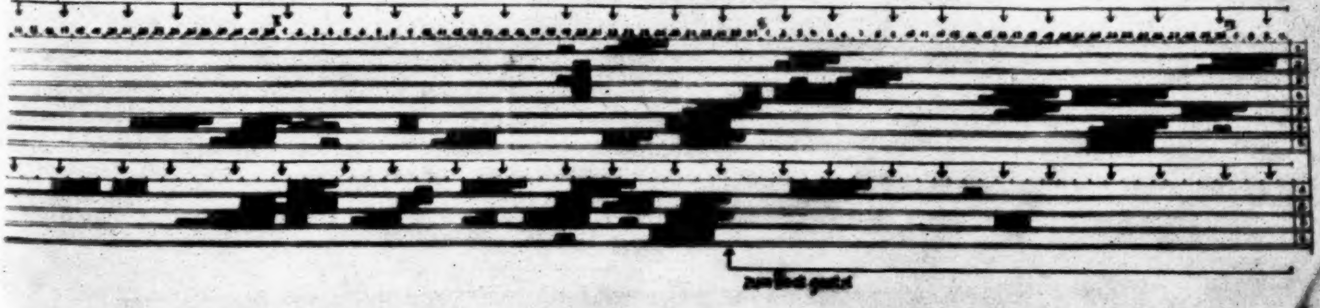


Abb. 2

haben wird, ja daß sie manchmal sogar eine ungünstige Wirkung durch die zu erwartende Überfunktion des HVL haben kann. Die oft beobachtete rapide Verschlechterung inoperabler Fälle nach der Unterbrechung der Hormonbehandlung findet damit ihre Erklärung (Rebound-Effekt).

Gaben wir zweimal 0,5 mg Tp laufend weiter, so trat bei fast allen Tieren der Zyklus nach der 5. Woche wieder auf. Diese für Ratten sehr hohe Dosis hemmt also nach dieser Zeit den HVL nicht mehr und eine prophylaktische Hormonbehandlung mit gleich hohen Hormondosen für eine längere Zeit kann also auch keine optimale Wirkung entfalten. Wenn zwischen der Einleitung der Behandlung und der Operation ein Zeitraum von mehr als vier Wochen liegt (Scheibe und Karitzky), besteht die Möglichkeit, daß dann zum Zeitpunkt der Operation schon wieder eine normale Hormonproduktion in den Ovarien erfolgt und ein hoher FH-Spiegel im Körper vorhanden ist.

Eine prophylaktische Hormonbehandlung mit hohen Anfangsdosen, die im Laufe der Zeit immer mehr reduziert werden (Knepper), ist schon nach dem Ergebnis der Versuche mit gleichbleibenden Hormongaben als wenig aussichtsreich anzusehen. Zur Klärung dieser Frage wurde bei männlichen Ratten die Hypophyse mit östrogenen Hormonen gehemmt und der Effekt an der auftretenden Hodenatrophie und dem Funktionszustand des Hodens getestet.

Abb. 3

Gaben wir bei diesen Tieren zuerst sehr hohe Dosen und reduzierten diese nach 6 Wochen, so hatte jetzt die kleinere Dosis keine hemmende Wirkung mehr auf den HVL, selbst wenn sie für sich allein gegeben noch eine starke Hypophysenhemmung entfaltet. So zeigen z. B. die Versuche h und i der Abb. 3, daß die Hodenatrophie bei einer Hormonmenge von 100 γ wöchentlich durch 12 Wochen viel stärker ausgeprägt ist, als wenn die Tiere in den ersten 6 Wochen 1000 γ und während der zweiten 6 Wochen 100 γ erhalten haben. In gerade jetzt laufenden Versuchen konnten wir durch eine Erhöhung der Hormongaben im Abstand von 3—4 Wochen die Hemmung des HVL weiter aufrechterhalten und bei den weiblichen Ratten das Auftreten des Zyklus verhindern.

Die prophylaktische prä- und postoperative Hormonbehandlung wird also nur dann zu einer Verbesserung der Behandlungsergebnisse beim Mammakarzinom führen können, wenn die Hemmung des HVL durch eine fortwährende Erhöhung der Hormondosen im Laufe von je etwa 4 Wochen durch eine genügend lange Zeit aufrechterhalten wird. Ebenso wie Scheibe und Karitzky glauben wir, daß die Dauer der Hormonbehandlung sich mindestens über die ersten 6 Monate, in denen prozentual die meisten Rezidive auftreten, erstrecken soll. Die Behandlung soll mit der Hormonmenge eingeleitet werden, die gerade noch den HVL zu hemmen vermag, nach den bisherigen Erfahrungen sind das 3mal 50 mg Tp wöchentlich. Bei der Behandlung der inoperablen Fälle gehen wir jetzt so vor, daß wir alle 4 Wochen die einmalige Injektionsdosis um je 5 mg Tp erhöhen. Dieses Vorgehen empfehlen wir auch für die prophylaktische Hormonbehandlung. Auch bei Verwendung der Depotpräparate (Testoviron Depot) kann durch die Erhöhung der Hormonmenge und durch die Verkürzung des Injektionsintervalls eine längere Wirkung auf den HVL erzielt werden.

Scheibe und Karitzky haben in ihrer Arbeit darauf hingewiesen, daß von der prophylaktischen Hormonmedikation schwerere Nebenwirkungen nicht zu erwarten sind, doch muß an die Möglichkeit des Auftretens einer Hyperkalzämie gedacht werden, wenngleich diese fast nur bei liegenden Pat. auftritt. Aber nach unserem Erachten besteht die große Gefahr, daß gerade die jüngeren Patientinnen beim Auftreten stärkerer Virilisierungserscheinungen die Behandlung vorzeitig abbrechen und sich damit einer gewissen Gefährdung aussetzen. An Stelle des Tp erscheinen uns daher androgene Hormone mit starken hypophysenhemmenden und geringen androkinetischen Eigenschaften für die prophylaktische Hormonbehandlung geeigneter. Wir verwenden seit zwei Jahren auf Grund der Arbeiten von Zahler ein derartiges Präparat, das uns von der wissenschaftlichen Abteilung der Schering AG. zur Verfügung gestellt wurde, mit gutem Erfolg. Über unsere Erfahrungen bei der Behandlung inoperabler Fälle werden wir demnächst berichten.

Noch ein Wort zur gleichzeitigen Kastration und Hormonbehandlung. Da eine sachgemäße Hormontherapie für lange Zeit eine Hemmung des HVL aufrechterhalten kann, erscheint uns die Kastration überflüssig, und sie bedeutet eine zusätzliche Belastung für den Kranken.

Bisher haben wir nur die Bedeutung der Hypophysenhemmung für die prophylaktische Hormonbehandlung betrachtet. Wir glauben aber, daß sich die anabole Wirkung der Steroidhormone auch auf die Ergebnisse der Behandlung günstig auswirken wird. Beim Mastdarmkarzinom haben wir in den letzten Jahren erlebt, wie sich durch die systematische präoperative Vorbehandlung zur Normalisierung des Blutbildes, des Eiweiß- und Elektrolythaushaltes, die Ergebnisse der Radikaloperation verbessert haben. Beim Mammakarzinom wurden in den letzten Jahren durch die intensive Vorbestrahlung zwar die Tumorzellen devitalisiert, andererseits wurde aber durch die Fernwirkungen der Röntgentiefentherapie der Allgemeinzustand des Patienten erheblich beeinträchtigt. Die Vorbehandlung mit Steroidhormonen zur Operation des Mammakarzinoms kann bei den Patientinnen zu einer Normalisierung des gesamten Stoffwechsels und damit zu einer Steigerung der Widerstandskraft und der Abwehrfähigkeit führen.

Schrifttum: Bauer, R.: Med. Welt (1951), S. 1165. — Black, M. u. Speer, F.: New York State J. Med., 52 (1952), S. 569. — Dirscherl, W.: Vortrag Augsburger Fortbildungswoche, 21. 3. (1954). — Hohlweg, W.: in Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. I, 1953, „Die Hormone der Keimdrüsen". — Husslein, K.: Krebsarzt, 7 (1952), S. 219. — Schmauss, A. K.: Arch. Geschwulstforsch., 7 (1954), H. 2 (im Druck); dort ausführliches Schrifttum. Vortrag 71. Tgg. Dtsch. Ges. f. Chirurgie, 21. 4. (1954). — Schmidt-Überreiter, E.: Ärztl. Wschr. (1953), S. 1014; Vortrag 71. Tgg. Dtsch. Ges. f. Chirurgie, 21. 4. (1954).

Anschr. d. Verf.: Chir. Univ.-Klinik der Charité, Berlin NW 7, Schumannstr. 20.

Fragekasten

Frage 81: 3jähriges Mädchen, Knickfuß mit Genu valgum und Einwärtsgehen. Fachärztlich Einlagen und Gymnastik (Gehen auf äußerem Fußrand, Hocken auf untergeschlagenen Beinen, Steinchen fassen mit Zehen u. a.) verordnet. Eltern nehmen sich zur Gymnastik nicht Zeit. Gibt es Spielsachen, die zu solchen Übungen anleiten? Wo? Bitte um Literaturangabe zur Technik der Fußgymnastik bei Kindern.

Antwort: Es kommt vor allem bei den **Knickfüßen kleiner Kinder** darauf an, die Fußmuskulatur so zu üben, daß sie wirklich kräftiger wird. Dies geschieht nicht, wie heute noch allgemein üblich, durch das Erfassen kleiner Gegenstände mit den Zehen, weil die physiologische Arbeit bei diesen Übungen sehr gering ist, sondern durch größere physiologische Arbeit. Daher ist das Gehen bzw. Trippeln im Hochzehenstand (zunächst mit Halten an den Händen oder den Achseln, später dann allein) für den weichen Knickfuß des Kindes die beste Fußgymnastik, zumal ja die Längsgewölbe dabei nicht durchgebogen, sondern zusammengestaucht werden und sich deshalb deutlich sichtbar erhöhen. Dabei wird durch die Außendrehung der Knöchelgabel und eine Varusbewegung der Fersen die

Valgusstellung im unteren Sprunggelenk zum Verschwinden gebracht, ja sogar überkorrigiert (genaue Erläuterung dieses Vorganges in meinem Buche: „Gesunde Füße — gesunder Mensch", Umschau-Verlag, Frankfurt a. M.).

Ein Übungsgerät, welches automatisch eine kraftvolle Zehenbeugearbeit erzwingt, ist meine vor vielen Jahren angegebene F u ß w a l z e , bei welcher durch die Zehen ein Gewicht hochgewunden wird (nähere Beschreibung in meinem oben genannten Buch, Hersteller: Stator-Werk Hellwig & Co., Frankfurt-Praunheim).

Ebenso wird kraftvolle Zehenbeugearbeit durch die „Fußgymnastiksandale nach Boehmer-Thomsen" erzielt, weil die aus Holz mit Gummisohle bestehende Sandale bei jedem Schritt durch kräftige Zehenbeugung festgehalten werden muß. Im Hause, im Badebetrieb, auch am Strand und in der Sporthochschule Köln, für die ein besonderes Modell geschaffen wurde, hat sich diese Übungssandale vielfach bewährt (näheres durch die Herstellerfirma H. A. Berkemann, Hamburg 36, Gerhofstraße 2).

Prof. W. T h o m s e n , Bad Homburg v. d. H.

Frage 82: Ist vor einer Eheschließung zwischen Verwandten zu warnen, wenn die Braut die Tochter eines Vetters des Bräutigams ist (also Vater des Bräutigams und Großmutter der Braut Geschwister sind), oder brauchen keine Bedenken erhoben zu werden, wenn die aszendierende Linie frei von Erbkrankheiten ist?

Antwort: Es wird sich empfehlen, nicht nur die Aszendenz, sondern den gesamten Familienkreis auf eventuelle ungünstige Erbabartungen zu prüfen. Wenn solche nicht gefunden werden, liegt kein Grund vor, im vorliegenden Fall vor der **Verwandtenehe** zu warnen.

Prof. Dr. med. et. phil. K. S a l l e r , München.

Frage 83: Ich habe zur Zeit mehrere Fälle von hartnäckigen Neuralgien nach Herpes zoster in Behandlung, die zum Teil schon länger als 1 Jahr bestehen und sehr quälend sind. Bisherige Behandlung mit Antineuralgizis, Betabion forte, BVK Roche, Impletol-Injekt., Forapinkur, Plenosol, Hautreiztherapie einschl. physikal. Maßnahmen usw. ohne Erfolg. Nach milder Kurzwellenbehandlung eher Verschlimmerung.

Gibt es sonstige Verfahren, die sich bei Zoster-Neuralgien bewährt haben und noch mit einiger Aussicht auf Erfolg versucht werden können?

Antwort: Bei manchen **Zosterneuralgien** erzielt man recht gute Erfolge durch Bestrahlung der erkrankten Intervertebralganglien mit einer Röntgenreizbestrahlung. Empfehlenswert ist auch ein Versuch mit paravertebralen Injektionen von Novocainlösung. Bei schwersten unbeeinflußbaren Zosterneuralgien im Trigeminusgebiet gelang es R i e c h e r t durch Koagulation der Endigungsstätten des Tractus spinothalamicus im hinteren ventralen Thalamuskern die Schmerzzustände zu beseitigen. Dieser Eingriff muß mit einem Zielgerät durchgeführt werden.

Prof. Dr. G. S c h a l t e n b r a n d , Direktor der Neurol. Universitäts-Klinik, Würzburg.

Referate

Kritische Sammelreferate

Blut und Blutkrankheiten

von Prof. Dr. med. Hans S c h u l t e n und Priv.-Doz. Dr. med. Walther P r i b i l l a

In einer seiner letzten Arbeiten gibt S i e g m u n d einen Überblick über verschiedene **Formen der Retikulose,** wobei die Problematik dieses Gebietes und die enge Verknüpfung des retothelialen Gewebes bzw. der Lymphknoten mit dem allgemeinen Stoffwechsel, dem Hypophysen-Nebennieren-System und der Bildung von Antikörpern unterstrichen wird. Daraus resultiert eine funktionelle Betrachtung. Der Lymphknoten ist kein stat. Gebilde. Daher ergeben sich auch histologische Schwierigkeiten, besonders bei Frühfällen. Eine neue, ebenfalls mehr **funktionelle Betrachtung der Lymphogranulomatose** gibt B e g e m a n n auf Grund seiner besonders großen Erfahrung mit der Lymphdrüsen- und Milzpunktion und der von ihm durchgeführten Tierversuche. Der neoplastische Charakter dieser Krankheit wird von ihm abgelehnt. Doch wird ein bestimmter Erreger nicht angenommen. Eine übermäßige Anfachung der Antikörperbildung soll eine große Rolle bei der Auslösung des Krankheitsbildes spielen, so daß u. U. auch eine WDB für dieses Leiden anerkannt werden kann. Die Vielfalt des klinischen Bildes und die sich daraus ergebenden **diagnostischen Schwierigkeiten bei der Lymphogranulomatose** kommt in Beobachtungen von E v a n s und K ö r l i n g zum Ausdruck. Einmal handelte es sich um eine vorwiegend auf die Haut beschränkte, ulzerierende Form, einmal um einen schnell verlaufenden abdominellen Fall. M a r t i n berichtet über „ermutigende Erfahrungen" bei der **Behandlung der Lymphogranulomatose mit Sanamycin.**

Dem in der letzten Zeit viel diskutierten und in seiner letzten Ursache noch unklaren Krankheitsbild der **Osteomyelofibrose,** die früher als aleukämische Myelose mißdeutet wurde, widmen B o u s s e r und S a v o i e eine ausführliche Arbeit. Die Milzpunktion ist zur Diagnosestellung wichtig und läßt eine lebhafte extramedulläre Blutbildung erkennen. Die Sternalpunktion ist dagegen nicht selten undurchführbar. Die röntgenologisch nachweisbaren Knochenveränderungen können in ihrem Ausmaß wechseln. Neben der Transfusionsbehandlung wird immer wieder die Splenektomie diskutiert, ohne daß bisher über diese Frage eine Einigkeit erzielt werden konnte. Während — wie S t e i n ausführt — von einem Teil der Autoren die Ansicht vertreten wird, daß die extramedulläre Blutbildung ein sinnvoller Kompensationsvorgang und u. U. für den Pat. lebenswichtig ist, so daß die Entfernung der Milz kontraindiziert ist, glauben andere Autoren, daß eine echte hämatologische Systemkrankheit vorliegt und daß die Zellwucherung in der Milz nur ein Teilsymptom der allgemeinen Erkrankung des Retikulumzellsystems darstellt und eine Milzentfernung durchgeführt werden kann. Eine **frühkindliche maligne Osteosklerose** beobachtete B e c k m a n n.

Eine Zusammenfassung über den derzeitigen Stand der **L e u k ä m i e b e h a n d l u n g** gaben H a l l und neuerdings M o e s c h l i n sowie S c h u l t e n. Übereinstimmend wird bei der lymphatischen Leukämie **TEM in kleinen Dosen** empfohlen, worauf auch W a l s h und Mitarb. hinweisen. Die zytostatische Wirkung dieses Stoffes wurde an tumorkranken Tieren von S c h m i d t demonstriert. Auch Lymphosarkome lassen sich manchmal durch TEM günstig beeinflussen. Bei den chronisch-myeloischen Leukämien stehen **Myleran und Demecolzin** nach wie vor im Vordergrund. Sehr bemerkenswert sind Untersuchungen von B o l l a g, der weibliche Ratten während der Gravidität mit Myleran behandelte und feststellte, daß die männlichen und weiblichen Nachkommen dieser Tiere steril waren. Zytostatika sollten daher während der Schwangerschaft am besten nicht angewandt werden. Über das im vorigen Referat schon erwähnte Demecolzin liegen weitere Berichte vor. S c h ä r und Mitarb. konnten an normalen und maligne entarteten Zellen bzw. an normalen oder Tumortieren eindeutig die antimitotische Wirkung der Verbindung demonstrieren. Beim Menschen kamen B o c k und G r o s s zum gleichen Ergebnis und sahen eindrucksvolle Besserungen bei chronisch-myeloischen Leukämien und weniger eindeutig bei Lymphogranulomatosen. Die Verträglichkeit war ausgezeichnet. Gelegentlich trat Haarausfall auf. S t o r t i und G a l l i n e l l i sahen besonders günstige Erfolge bei der Lymphogranulomatose und beim Lymphosarkom. Wir selbst verfügen über einige Fälle von myeloischer Leukämie, die gut ansprachen und andere, bei denen jede Wirkung vermißt wurde, die sich aber dann nach Myleran besserten. Bei den akuten Leukämien wird die Behandlung mit **ACTH oder Cortison** bzw. mit **Aminopterin oder Purinetol** weiter empfohlen.

Zur systematischen Behandlung maligner Blutkrankheiten wandten K l i m a und Mitarb. **Butazolidin** (3 bis 5 Dragées tgl.) **bzw. Irgapyrin** an. Die antipyretische und analgetische Wirkung wurde besonders von Patienten mit Lymphogranulomatose als sehr angenehm empfunden. Wie weitere Berichte erkennen lassen, ist dieses Medikament aber keineswegs ganz harmlos. Mit den hämatologischen Komplikationen befaßt sich besonders L e o n a r d. Leukopenien bzw. Agranulozytosen wurden von H i n z und Mitarb., D i l l i n g, S t e e l und Mitarb. und W o o d und Todesfälle infolge von Überempfindlichkeit

von O'Brien und Nathan und Mitarb. beschrieben. Neben Leukopenien sahen Kuzell und Mitarb., die bei 800 behandelten Pat. in 40% unerwünschte Nebenwirkungen feststellten, auch eine thrombopenische Purpura. Eine verstärkte Blutungsneigung unter Irgapyrinmedikation stellte bei einem Teil seiner Patienten Schmutzler fest. Überhaupt gewinnen die **medikamentös bedingten,** meist auf einer Antigen-Antikörper-Reaktion beruhenden **Schädigungen des Blutes** (totale oder partielle) immer mehr an Interesse und sind praktisch nicht zu vernachlässigen. Eine ziemlich ausführliche tabellarische Zusammenstellung von Medikamenten und die durch sie bedingten Reaktionen bringen Fitz-Hugh und Frost, die zur Therapie neben dem sofortigen Absetzen des verdächtigen Medikamentes besonders ACTH oder Cortison empfehlen. Auch Osgood widmet diesem aktuellen Problem eine längere Arbeit, wobei auf den Hapten-Charakter vieler Medikamente hingewiesen wird. Warum ein Medikament vorwiegend hypoplastische Anämien (z. B. Arsenobenzol, Chloromycetin), ein anderes Granulozytopenien (Aminopyrin, Thiosemicarbazon, Antihistaminika) und andere vorwiegend Thrombopenien (z. B. Sedormid) hervorrufen, ist unbekannt. Auch ist es sehr schwer vorauszusagen, wie groß die Wahrscheinlichkeit einer Überempfindlichkeit ist. Es wird vorgeschlagen, jedem Patienten, der irgendwann eine Überempfindlichkeit gegen irgendein Medikament gehabt hat, dieses schriftlich zu bescheinigen, damit unter allen Umständen eine nochmalige Gabe vermieden wird. Über ein drüsenfieberähnliches Krankheitsbild bei einem Tuberkulösen, der mit PAS behandelt wurde, berichtet Lichtenstein und deutet auch diese Veränderung als Folge einer Überempfindlichkeit dem Medikament gegenüber. Eine ganz ähnliche Beobachtung wurde von Pribilla früher bei Conteben-Überempfindlichkeit beschrieben.

Zahlreiche Arbeiten befassen sich auch mit der **perniziösen Anämie.** Einen guten Überblick über **Biochemie und Wirkung des Vitamins B_{12}** gibt Weiss. Bei Untersuchungen mit radioaktiv markiertem Vitamin B_{12} konnten Callender und Mitarb. bei Normalpersonen 31% der gegebenen Aktivität in den Faezes wiederfinden, bei Patienten mit perniziöser Anämie dagegen 88,7%. Wurden den Patienten gleichzeitig mit radioaktivem Vitamin B_{12} Präparate gegeben, die den Intrinsic-Faktor enthielten, dann verminderte sich die Ausscheidung. Latner und Mitarb. setzten ihre Untersuchungen zur **Isolierung des Intrinsic-Faktors** weiter fort. Ambs und Mitarb. wiesen einen direkten Einfluß des Vitamins B_{12} auf die Aktivität der glykolytischen Fermentsysteme der Erythrozyten nach, und Hohenadel befaßt sich mit dem Einfluß von Vitamin B_{12} auf verschiedene Zellkulturen. Kleinsorge und Mitarb. beobachteten bei der Vitamin-B_{12}-Behandlung von Patienten mit kongenitaler oder erworbener hämolytischer Anämie eine vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens und eine Zunahme der vorher herabgesetzten osmotischen Resistenz. Achenbach und Schulten konnten eine Patientin beobachten, bei der wegen einer starken Adipositas zur Verminderung der Nahrungsresorption eine Jejuno-Transversostomie angelegt wurde mit dem Erfolg, daß sich eine leberempfindliche, perniziosaartige Anämie entwickelte. Nach Beseitigung der Darmanastomose traten keine erneuten hämatologischen Veränderungen auf. Hausmann und auch Gerharts und Koelle kommen auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen zu dem Ergebnis, daß eine **Kombination von Vitamin B_{12} und Folsäure** bei peroraler Anwendung nicht immer eine ausreichende Dauertherapie der perniziösen Anämie darstellt. Heinrich fand bei etwa 20% der von ihm untersuchten Graviden einen verminderten Vitamin-B_{12}-Blutspiegel ohne klinische Symptome. Der normale Tagesbedarf von 1 Gamma Vitamin B_{12} steigt in der Gravidität- und Stillperiode auf 5 bis 10 Gamma an.

Haehner und Mitarb. geben einen papierchromatographischen, mit einfachen Mitteln durchführbaren **Folsäurenachweis im Urin** an. Nach einmaliger peroraler Gabe von 100 mg Folsäure fanden sie eine Tagesausscheidung im Urin von 35 bis 50% normal, dagegen bei der perniziösen Anämie eine niedrigere Exkretion.

Die **Hämochromatose** bietet noch eine Fülle von ungelösten Problemen. Während Heilmeyer als das Primäre ein **Versagen der Einfuhrregulation für Eisen** annimmt und glaubt, daß die ungeheure Eisenüberladung die Zellen schädigen kann und es so zum Parenchymuntergang und zur Bindegewebsvermehrung kommt, vertreten Harvier und Mitarb. auf Grund von Leberbiopsien die Auffassung, daß bei dieser Krankheit eine **primäre Stoffwechselstörung der Leberzelle** vorhanden ist und sehen die Eiseneinlagerung als sekundär an. Zu einer durchaus ähnlichen Ansicht gelangt auf Grund der Beobachtung von 34 Fällen Hedinger, der im übrigen mit Recht darauf hinweist, daß Hämochromatose und Hämosiderose getrennt werden müssen. Auch Walthard weist nach seinen pathologisch-anatomischen Erfahrungen darauf hin, daß sich die Transfusionssiderose hinsichtlich der Hämosiderinlokalisation grundsätzlich von der allgemeinen Hämochromatose unterscheidet und daß fortgesetzte parenterale Eisenzufuhr nicht zum Krankheitsbild der allgemeinen Hämochromatose führt. Auch mit peroral verabreichtem radioaktivem Eisen fand sich bei der Hämochromatose eine viel höhere Resorptionsrate als bei Fällen von Transfusionssiderosen (Bothwell und Mitarb.). Die Auffassung (Schwietzer), daß eine **Störung des Eiweißstoffwechsels** und die dadurch bedingte mangelhafte Ferritin-Bildung eine entscheidende Rolle beim Zustandekommen der Hämochromatose spielt, wird von Wenderoth und auch Heilmeyer zurückgewiesen. Bourne und Mitarb. beobachteten einen Hämochromatose-Patienten, der in wenigen Tagen an einem Kreislaufversagen zugrunde ging. Pathologisch-anatomisch fand sich eine ausgedehnte **Hämosiderose des Myokards.** Für die früher schon erwähnte **Aderlaß-Behandlung** der Hämochromatose setzen sich auch Peterson und Ettinger ein. Sehr interessant sind Mitteilungen von Winshinsky und Mitarb., nach denen es gelingt, durch **Äthylendiamintetraessigsäureverbindungen,** die eine besondere Affinität zu zweiwertigen Metallionen haben, die Exkretion von Eisen zu beschleunigen. Es gelang mit dieser Behandlung, bei einem Pat. mit Hämochromatose innerhalb von 4 Tagen 10,2 mg Eisen im Urin zu finden, was eine Steigerung auf das Dreifache bedeutet. Mit BAL wurden ähnliche Versuche angestellt (Ohlsson). Jörgensen sah bei einer ernährungsbedingten Leberhämosiderose einen Rückgang der Eiseneinlagerungen in der Leber bei gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens unter einer **Therapie mit Rohleberextrakt.**

Begemann und Mitarb. und Heinrich stellten fest, daß bei **Eisenmangelzuständen** die gesteigerte Resorption von Eisen durch Folsäuregaben noch zusätzlich verbessert werden kann. Daß die **beschleunigte Magenpassage beim Magenresezierten** die Eisenresorption ungünstig beeinflußt, konnten Goldeck und Gadermann röntgenologisch und mit Hilfe von Eisenresorptionskurven demonstrieren. Blieben die Patienten nach der Eisengabe liegen, so daß sich eine längere Verweildauer des Eisenpräparates im Magenstumpf ergab, war die Resorption größer. Fischer und Thedering empfehlen eine **präoperative Eisentherapie bei Magenresektionen.** Vor kritikloser intravenöser Eisentherapie wird von Overkamp, der sich auch mit dem Problem des „Reizeisens" befaßt, gewarnt. Thedering setzt sich für ein **kombiniertes Cobalt-Eisen-Präparat** (Cobalt-Ferrlezit) ein, das nach seiner Erfahrung mehr leistet als Eisen allein oder Cobalt allein. Die Häufigkeit von **Eisenmangelzuständen mit und ohne Anämie in der Gravidität** und die sich daraus ergebenden therapeutischen Konsequenzen stellen Finkbeiner, der auch die weiteren Schwangerschaftsanämien eingehend bespricht, sowie Goldeck und Mitarb. heraus. Kaplan und Mitarb. beschreiben im Mark von Normalen und Kranken Normoblasten mit eisenpositiven Granula und beschreiben sie als Sideroblasten.

Über den **normalen und pathologischen Erythrozytenabbau** insbesondere bei familiären und erworbenen hämolytischen Anämien gibt Baumgartner einen lesenswerten Überblick der die Problematik dieses Gebietes aufzeigt und darlegt, wie wenig wir über den im allgemeinen so gut funktionierenden Mechanismus und die Rolle der Milz informiert sind. Heni und Blessing beschreiben zwei schwere **erworbene hämolytische Anämien vom Typ Loutit** mit positivem direktem und indirektem Coombs-Test. ACTH und Cortison halfen nur vorübergehend. Der Erfolg der Milzexstirpation war in einem Fall mäßig und im anderen bisher anhaltend. Vor zu häufigen Transfusionen wird gewarnt. Die gleichen Autoren besprechen an Hand umfangreicher serologischer Untersuchungen die Bedeutung der Glutinine für die erworbenen hämolytischen Anämien und zeigen, daß diese vorhanden sein können, ohne daß es zu einer Hämolyse kommen muß. Als **Ursache der enormen Blutsenkungsbeschleunigung bei den erworbenen hämolytischen Anämien** wiesen Blessing und Heni eine erhöhte Ballungsbereitschaft der Erythrozyten nach. Die zuerst von Owren (1948) geäußerte Auffassung, daß die **„hämolytischen Krisen" beim familiären hämolytischen Ikterus** in Wirklichkeit aplastische Krisen mit Verminderung der Retikulozyten bzw. der Erythropoese sind, konnten neuerdings Emery und Lemmon an 3 während und nach einer Krise sorgfältig beobachteten Kindern bestätigen.

Recknagel und Hörlein beschreiben einen Fall von der seltenen, **kongenitalen, idiopathischen Methämoglobinämie.** Askorbinsäure und besonders Methylenblau konnten den Methämoglobingehalt des Blutes vermindern. Auf die besondere **Wichtigkeit der Anämie in der Symptomatologie der Endokarditis** machen Parsons und Mitarb. aufmerksam. Sie fanden sie bei 200 Endokarditis-Patienten in 75%, eine Splenomegalie dagegen nur in 44%. Fieber und Anämie sollten einen immer an eine Endokarditis denken lassen.

Den ersten amerikanischen Fall einer **Purpura hyperglobulinaemica** (Waldenström) beschreiben unter ausführlicher Berücksichtigung

des europäischen Schrifttums T a y l o r und B a t t l e. Über die **Makroglobulinämie** berichtet aus unserer Klinik K a n z o w. Anämie, hämorrhagische Diathese, extreme Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, Lymphome, Milztumor, „lymphoide Retikulumzellen" im Knochenmark sowie Hyper- und Paraproteinämie erlauben — wenn man das Krankheitsbild kennt — relativ leicht die Diagnosestellung. Die Abgrenzung gegen atypische Lymphadenosen bzw. auch Plasmazytome kann schwierig sein, ist aber durch die Serumeiweißuntersuchung möglich. Therapeutisch kommen z. Z. nur Bluttransfusionen, die manchmal schlecht vertragen werden, in Frage. Eine **Analyse der Aminosäurenzusammensetzung der Makroglobuline** geben P e r n i s, W u h r m a n n und W u n d e r l y. Es bestanden Abweichungen gegenüber den Beta- und Gamma-Globulinen. Eine **symptomatische Makroglobulinämie** bei einem Kind mit Lues congenita beschreiben W i l l i und Mitarb.

Mit dem **Verhalten der Bluteiweißkörper bei verschiedenen Anämieformen** befaßt sich S c h u l z. Während bei Eisenmangelanämien keine wesentlichen Veränderungen festgestellt werden konnten, zeigten Patienten mit dekompensierter perniziöser Anämie eine auffallende Erniedrigung der Betaglobuline und eine Besserung dieses Befundes nach Behandlung. K e l l n e r und H e i n d e zeigten an **Untersuchungen von Blutspendern,** daß die geringe Schwankung des Serumeiweißes etwa 60 Tage nach der Blutentnahme wieder ausgeglichen ist und empfehlen möglichst große Spendeabstände. Bei Spendern, die mehr als 20 Liter Blut abgegeben hatten, war eine geringe Verminderung des Gesamteiweißes nachweisbar. Im übrigen ist die **Blutneubildung nach Aderlässen,** wie C o l e m a n und Mitarb. neuerdings wieder zeigten, im wesentlichen abhängig von den vorhandenen Eisenreserven, so daß die Verabreichung von Eisen an die Blutspender, wie wir es in unserer Klinik schon seit Jahren tun, durchaus zweckmäßig ist.

Von B o r o s wendet sich in einer Stellungnahme zu einer Arbeit von L a u d a h n gegen die auch nach unserer Auffassung richtige **Angabe des Hämoglobins in g%.** Es wäre wünschenswert, wenn sich die nach reiflicher Überlegung herausgegebene Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, die Hämoglobinwerte nur noch in g% anzugeben, möglichst bald allgemein durchsetzen würde.

S c h r i f t t u m : Achenbach, W. u. Schulten, H.: Medizinische (1954), S. 366. — Ambs, E., Künzer, W. u. Schneider, D.: Ärztl. Forschg. (1954), 1, S. 65. — Baumgartner, W.: Praxis (1954), S. 62. — Beckmann, R.: Ärztl. Mschr. (1954), S. 158. — Begemann, H.: Klin. und experimentelle Beobachtungen am immunisierten Lymphknoten. Freiburg 1953. — Begemann, H., Keiderling, W. u. Walter, F.: Klin. Wschr. (1953), S. 881. — Blessing, K. u. Heni, F.: Medizinische (1953), S. 38. — Bock, H. E. u. Gross, R.: Acta haemat., 11 (1954), S. 280. — Dies.: Ärztl. Wschr. (1954), S. 344. — Bollag, W.: Schweiz. med. Wschr. (1954), S. 393. — von Boros, J.: Medizinische (1954), S. 98. — Bothwell, T. H., Doorn-Wittkampf, W., du Preez, M. L. u. Alper, T.: J. Laborat. Clin. Med., 41 (1953), S. 836. — Bourne, G. u. Cureton, R. J.: Lancet (1953), S. 917. — Bousser, J. u. Savoie, J. C.: Sang, 24 (1953), S. 772. — Callender, S. T., Turnbull, A. u. Wakisaka, G.: Brit. Med. J. (1954), S. 10. — Coleman, D. H., Stevens, A. R., Dodge, H. u. Finch, C. A.: Arch. Int. Med., 92 (1953), S. 341. — Dilling, N. V.: Lancet (1953), S. 1230. — Emery, J. L. u. Lemmon, D. W.: Brit. Med. J. (1954), S. 737. — Evans, T. G.: Brit. Med. J. (1954), S. 136. — Finkbeiner, H.: Med. Klin. (1954), S. 809. — Fischer, R. u. Thedering, F.: Medizinische (1954), S. 393. — Fitz-Hugh, T. u. Frost, J. W.: Med. Clin. North. Amer. (1953), S. 1811. — Gerhartz, H. u. Koelle, D.: Ärztl. Wschr. (1954), S. 319. — Goldeck, H., Remy, D. u. Labhard, H.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 211. — Goldeck, H. u. Gadermann, E.: Ärztl. Wschr. (1954), S. 39. — Haehner, E. u. Ludes, H.: Münch. med. Wschr. (1954), S. 477 u. 582. — Hall, B. E.: Med. Clin. North. Amer. (1953), S. 1755. — Harvier, P., di Matteo, J. u. Bescol-Liversac, J.: Presse méd. (1953), S. 423. — Hausmann, K.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 106. — Hedinger, Ch.: Helv. Med. Acta (1953), Suppl. 32. — Heilmeyer, L.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 280. — Deers.: Acta haemat., 11 (1954), S. 137. — Heinrich, G.: Ärztl. Wschr. (1954), S. 609. — Heinrich, H. C.: Klin. Wschr. (1954), S. 205. — Heni, F. u. Blessing, K.: Klin. Wschr. (1954), S. 481. — Dies.: Dtsch. Arch. klin. Med., 201 (1954), S. 113. — Hinz, C. u. Lamont-Havers, R.: J. Amer. Med. Ass., 151 (1953), S. 38. — Hohenadel, B.: Ärztl. Forschg., 1 (1954), S. 58. — Kanzow, U.: Klin. Wschr. (1954), S. 154. — Kaplan, E., Zuelzer, W. u. Mouriquand, C.: Blood, 9 (1954), S. 203. — Kellner, W. u. Heindl, K.: Ärztl. Wschr. (1954), S. 155. — Kleinsorge, H. u. Pohl, W.: Medizinische (1954), S. 759. — Klima, R., Beyreder, J. u. Herzog, E., Wien. med. Wschr. (1954), S. 16. — Körling, Ch.: Medizinische (1954), S. 260. — Kuzell, W. C., Schaffarzick, R. W., Naugler, W. E., Gaudin, G. u. Mankle, E. A.: Arch. intern. Med., 92 (1953), S. 646. — Latner, A. L., Merrilis, R. J. u. Raine, L. C.: Lancet (1954), S. 497. — Laudahn, G.: Medizinische (1954), S. 94. — Leonard, J. C.: Brit. Med. J. (1953), S. 1311. — Lichtenstein: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), S. 606. — Martin, H.: Klin. Wschr. (1954), S. 518. — Moeschlin, S.: Praxis (1954), S. 66. — Nathan, D. A., Meitus, M. L., Capland, L. u. Lev, M.: Ann. intern. Med., 39 (1953), S. 1096. — O'Brien, D. u. Storey, G.: Brit. Med. J. (1954), S. 792. — Ohlsson: Acta med. Scand., 145 (1593), S. 410. — Osgood, E. E.: Ann. intern. Med. (1953), S. 1173. — Overkamp, H.: Münch. med. Wschr. (1954), S. 199. — Ders.: Ärztl. Forsch. (1954), 1, S. 268. — Parsons, W. B., Cooper, T. u. Scheifley, C. H.: J. Amer. Med. Ass. (1953), S. 14. — Dies.: Ann. intern. Med., 39 (1953), S. 318. — Pernis, B., Wuhrmann, F. u. Wunderly, Ch.: Acta haemat., 11 (1954), S. 309. — Peterson, R. u. Ettinger, R. H.: Amer. J. Med. (1953), S. 518. — Pribilla, W.: Münch. med. Wschr. (1951), S. 3. — Recknagel, K. u. Hörlein, H.: Medizinische (1954), S. 463. — Siegmund, H.: Med. Klin. (1954), S. 41. — Steel, S. u. Moffalt, J.: Brit. Med. J. (1954), S. 795. — Stein, E.: Ärztl. Wschr. (1954), S. 553. — Storti, E. u. Gallinelli, R.: Schweiz. med. Wschr. (1954), S. 612. — Schmidt, K. H.: Arzneimittel-Forsch., 4 (1954), S. 146. — Schmutzler, R.: Zschr. Inn. Med. (1954), S. 254. — Schulten, H.: Medizinische (1954), S. 578. — Schulz, G.: Medizinische (1954), S. 226. — Taylor, F. E. u. Battle, J. D.: Ann. intern. Med., 40 (1954), S. 350. — Thedering, F.: Med. Klin. (1953), S. 1144. — Walsh, J. R., Pratt, P. T., Graham, W. E. u. Zimmermann, H. J.: Acta haemat., 11 (1954), S. 329. — Walthard, B.: Schweiz. med. Wschr. (1954), Beiheft zu Nr. 2, S. 104. — Weiss, Ch.: Ärztl. Prax. (1954), Nr. 18. — Wenderoth, H.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 572. — Willi, H., Koller, F. u. Raaflaub, J.: Acta haemat., 11 (1954), S. 316. — Wishinsky, H., Weinberg, T., Prefost, E. M., Burgin, B. u. Miller, M. J.: J. Laborat. Clin. Med., 42 (1953), S. 550. — Wood, J.: Brit. Med. J. (1954), S. 802.

Anschr. d. Verff.: Köln-Merheim/rrh., Städt. Krankenanstalten.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München
(Leiter: Prof. Dr. K. K o l l e)

Die Brauchbarkeit des EEG beim Schädeltrauma

von Dr. med. Robert W e b e r

Von allen Kranken, die zur hirnelektrischen Untersuchung kommen, werden nach unseren Berechnungen 38% mit der Diagnose Contusio oder Commotio cerebri, 30% wegen eines Anfallsleidens, 13% wegen eines zerebralen Herdgeschehens und 19% wegen verschiedener anderer zerebraler Krankheiten geschickt. Aus diesen Zahlen muß der Schluß gezogen werden, daß die Schädel-Hirn-Verletzung die beste Indikation für die EEG-Diagnostik darstellt. Zahlenmäßig ist dies der Fall; der Schädelverletzte ist heute der häufigste Kranke in den EEG-Laboratorien, von denen manches ohne ihn nicht existieren würde. Diagnostisch aber spielt das EEG für Schädel-Hirn-Verletzungen in Wirklichkeit nur in sehr beschränktem Maße eine Rolle; dies mögen die folgenden statistischen Angaben aus unserer Klinik und die hier referierten Arbeiten zum Ausdruck bringen. Zugleich sollen sie eine Anregung für praktische Schlußfolgerungen sein.

Wir fanden bei der **EEG-Untersuchung von 1826 Patienten mit stumpfer Schädelverletzung,** daß eine k l i n i s c h s i c h e r e a l t e H i r n k o n t u s i o n (älter als 3 Wochen) in 14% der Fälle einen verwertbaren und in 4% einen fraglichen EEG-Herdbefund zeigt. Ist die alte Hirnkontusion, um deren Klärung durch das EEG es in der Hauptsache geht, k l i n i s c h f r a g l i c h, so fällt der Prozentsatz der verwertbaren EEG-Befunde auf 10% (fraglich 2%) ab. Anders ist es bei der k l i n i s c h s i c h e r e n f r i s c h e n H i r n k o n t u s i o n, von der 42%! einen sicheren EEG-Herdbefund aufweisen, während bei der k l i n i s c h f r a g l i c h e n nur 20% Herdbefunde erhoben werden. Bei der über 3 Wochen a l t e n K o m m o t i o erhalten wir noch in 8% der Fälle Herdbefunde, die aber zur Diagnose einer Hirnprellung zwingen. 21% der Fälle hatten wahrscheinlich infolge einer länger dauernden Gefäßreaktion ein allgemein verändertes EEG. Bei der f r i s c h e n K o m m o t i o war das EEG innerhalb der ersten 3 Wochen in 24% der Fälle örtlich und in 52%! allgemein verändert. Verlaufskontrollen bewiesen dabei, daß von den verblüffend vielen pathologischen EEG-Befunden schon 6—8 Wochen nach dem Unfall nur mehr einige mit geringen Herdveränderungen übrig blieben, die, wie eben schon erwähnt, zur Hirnprellung gezählt werden mußten. Die allgemein veränderten EEG sanken auf einen Prozentsatz herab, der nicht wesentlich über dem der Durchschnittsbevölkerung steht.

Auffallend war, daß von den 16% der H i r n v e r l e t z t e n m i t k l i n i s c h s i c h e r e n A n f ä l l e n 30% im EEG eine Herdveränderung, 34% eine Allgemeinveränderung und 8% einen epileptischen Krampffokus aufwiesen.

P o s t t r a u m a t i s c h e H i r n a b s z e s s e untersuchten wir nur 2; beide zeigten an der entsprechenden Stelle einen Fokus langsamer Wellen.

	Herdveränderung		Allgemeinveränderung		Krampffokus
	eigene	Meyer-M.	eigene	Meyer-M.	eigene
Klinisch sichere frische Kontusio	42%	57%	48%	50%	
Klinisch fragliche frische Kontusio	20%		33%		
Klinisch sichere alte Kontusio	14%	12%	20%	30%	
Klinisch fragliche alte Kontusio	10%		18%		
Klinisch frische Kommotio	24%	5—10%	52%	25—30%	
Klinisch alte Kommotio	8%		21%		
Klinisch traumatische Epilepsie	30%		34%		8%

Vergleichstabelle Meyer-Mickeleits und eigener Ergebnisse.

Aus obigen Ergebnissen geht hervor, daß für die Bedeutung des EEG-Befundes die Art der Schädelverletzung nicht gleichgültig ist. So sind in erster Linie klinisch voneinander zu trennen: K o m m o t i o, K o n t u s i o (Fraktur mit Kontusio), s u b d u r a l e s H ä m a t o m und t r a u m a t i s c h e E p i l e p s i e, wobei wiederum der Zeitpunkt zwischen der Verletzung und der EEG-Ableitung sowie neurologische Ausfallserscheinungen eine große Rolle spielen.

Sehr häufig begegnet uns die lange zurückliegende, also a l t e K o m m o t i o, von der klinisch meist nicht mehr bekannt ist, als daß im Anschluß an eine stumpfe Schädelverletzung Bewußtlosigkeit, Erbrechen und retrograde Amnesie eintrat. Häufig war es bei einer rein äußerlichen Schädelverletzung zu gar keiner Kommotio gekommen. Vom EEG wird nun erwartet, daß es die Hirnverletzung objektiv nachweist, deren Grad, den funktionell-vegetativen Störungen entsprechend, feststellt, möglichst eine Prognose und evtl. die

Prozentzahl der Erwerbsminderung angibt. Meyer-Mickeleit (39) fand bei seinen **1115 EEG-Untersuchungen nach einer frischen Commotio cerebri** innerhalb der ersten 3 Monate Allgemeinveränderungen des EEG um etwa 15% häufiger als bei gleichaltrigen Gesunden und 5—10% Herdveränderungen, die er als klinisch nicht erkannte Hirnkontusion auffaßt. Die EEG-Veränderungen, die man bei einer Kommotio noch nach 3 Monaten findet, läßt Meyer-Mickeleit nicht als pathologisch gelten, weil sie nicht über den Rahmen der Norm des gleichaltrigen Gesunden hinausgehen.

Aus den Ergebnissen Meyer-Mickeleits (38) geht, wie aus unseren eigenen, hervor, daß die **EEG-Veränderungen auch bei der alten Kommotio** nicht wesentlich über die Normvariante hinausgehen. Nur vereinzelt kommt es vor, daß monate- oder jahrelang Allgemein- oder Herdveränderungen erhalten bleiben, die dann meist Anlaß zur Änderung der ursprünglichen Diagnose Hirnerschütterung auf Hirnprellung geben. Gelegentlich mag es auch geschehen, daß eine abnorme funktionelle Störung über die übliche Zeit hinaus in einem allgemeinveränderten EEG ihren Ausdruck findet; dabei dürfte es sich aber immer um eine besondere Disposition zu Gefäßlabilität handeln, wodurch die **Frage des ursächlichen Zusammenhanges mit der Hirnverletzung** bereits strittig wird. Auch Heines warnt davor, noch Jahre nach einem Schädeltrauma eine Allgemeinveränderung des EEG pathologisch zu verwerten; er weist ebenfalls auf die konstitutionelle Komponente hin. In diesem Zusammenhang sind die Versuche von Wedler u. Bock (61) zu erwähnen, bei denen das **Kreislaufverhalten bei Hirnverletzungen** beobachtet wurde; nach deren Ergebnissen treten bei 45% der Schädelverletzten Pulslabilität, Blutdruckschwankungen und vasomotorischer Schwindel ein, wobei der Sitz der Hirnverletzung keinen Einfluß hat. Mit zentralen, vegetativen Regulationsprüfungen und doppelter Traubenzucker- und Insulinbelastung versucht Usbeck (53, 54) bleibende Stammhirn- und **Spätschäden nach alten gedeckten Hirnverletzungen** zu objektivieren. Seine Ergebnisse sind nicht sehr befriedigend und außerdem schwer zu erhalten. Die eingreifende **Bedeutung einer Hirnerschütterung auf die gesamte Hirntätigkeit** wies Denny-Brown (8) schon 1945 im Tierexperiment nach; zunächst Verlust des Kornealreflexes, Ansteigen des Anfangsblutdruckes, anschließend langdauerndes Absinken, Aufhören der Atmung, nach apnoischer Pause wieder tiefes Einatmen und langsame Erholung. Aus diesem Ablauf ist zu ersehen, daß die Hirnerschütterung praktisch nur eine vorübergehende Dysregulation der Hirnstammtätigkeit ist, die also nur im frühesten Stadium der Hirnerschütterung in einem pathologisch veränderten EEG ihren Ausdruck finden kann und nach Birkmeyer (5) eine **Rückbildungsdauer** von 4 Wochen (!) hat. Das EEG hat demnach tatsächlich nur bei der frischen Hirnerschütterung eine entscheidende Bedeutung. Nach einer frischen Kontusion zeigen im ersten Monat 57% einen Herdbefund und 50% Allgemeinveränderungen. Eine schwere und mäßige Allgemeinveränderung kommt im dritten und vierten Monat nur noch selten vor, eine leichte, die vom Grad der α-Verlangsamung mitbestimmt wird, geht mit der Beschleunigung desselben im Laufe von 6 Monaten in die Norm über. Unter den Herdveränderungen bildet sich als Zeichen eines posttraumatischen Hirnödems der δ-Fokus, der im ersten Monat in 20% der Fälle vorkommt, bis zur 6. Woche zurück. Mit Williams (63) wird darauf hingewiesen, daß **Herdveränderungen** zunächst von der Allgemeinveränderung überdeckt und erst nach deren Rückbildung nach Tagen bis Wochen erkennbar werden. Als Herdveränderung bleibt die umschriebene α-Verminderung am längsten erhalten.

Die alte Hirnkontusion, die uns am häufigsten begegnet, diagnostizieren wir also erst dann, wenn gewöhnliche Allgemeinveränderungen länger als einige Wochen oder Monate nach der Schädelverletzung bestehen bleiben. Dies ist bei Meyer-Mickeleits Untersuchungen bis zur 6. Woche bei 50% der Fall, während später nur noch bei 30% leichte Allgemeinveränderungen vorkommen. Bei unseren eigenen Ergebnissen ist der mittlere Wert nach der 3. Woche 37%. Die Herdveränderungen bleiben länger erhalten als die Allgemeinveränderungen. Meyer-Mickeleit findet sie als fokale Dysrhythmie und Alphaverminderung im ersten Unfallsjahr bei etwa 40%; während die fokale Dysrhythmie später immer seltener wird, bleibt die Alphaverminderung bei 12% über 5 Jahre zurückliegender Hirnkontusionen bestehen. Die von Götze (13) schon 1942 aufgestellte Vermutung, daß die Rückbildung der traumatischen Hirnschäden in einer gewissen Regelmäßigkeit vor sich gehe, wird dadurch bestätigt. Es müßte allgemein viel mehr beachtet werden, daß dem EEG diagnostisch und gutachtlich beim Schädeltrauma erst dann eine entscheidende Bedeutung zukommt, wenn Verlaufsbefunde vom frühesten möglichen Zeitpunkt an vorliegen. Daraus wäre der konsequente Schluß zu ziehen, daß jeder Kopfverletzte möglichst bald nach dem Trauma zur EEG-Untersuchung kommt; denn wie wir oben gesehen haben, verändert fast nur eine frische Hirnschädigung das Hirnstrombild in so hohem Maße, daß man daraus diagnostische Rückschlüsse ziehen kann. Meyer-Mickeleit findet in den ersten 4—6 Wochen bei 70% aller Fälle Allgemein- und örtliche Veränderungen, die später schnell zurückgebildet werden. Er weist besonders darauf hin, daß die Rückbildung der EEG-Veränderungen mit dem klinischen Verlauf nicht parallel gehen muß und daß ein Herdbefund diagnostisch erst verwertbar ist, wenn er in Kontrollableitungen der Hirnströme konstant bleibt. Steinmann u. Tönnis (48) zeigen in ihren **Längsschnitt-Untersuchungen,** daß bei frischen gedeckten Hirnschädigungen II. und III. Grades (nach Tönnis [50]) schon in den ersten Tagen nach dem Trauma die massiven EEG-Veränderungen abklingen und nur in wenigen Fällen die klinische Besserung überdauern und daß Hirnschädigungen I. Grades schon anfänglich zum Großteil ein normales EEG haben, das auch später normal bleibt. Damit ist ein Fehlschluß aufgedeckt, der nicht selten vorliegt, wenn Gutachter unter allen Umständen, auch bei vorher normalen Befunden, vom EEG her eine Contusio cerebri diagnostiziert haben wollen. Ein pathologischer EEG-Befund ist hingegen nach früher normalen Befunden nur bei Hinzutreten von **Komplikationen,** wie Abszessen, Entzündungen, epileptischen Anfällen, Gefäßprozessen zu verwerten. So kann es vorkommen, daß pathologische EEG-Veränderungen zunächst abklingen, später aber wieder auftreten und an Ausmaß zunehmen; ein solcher Verlauf müßte immer den Verdacht auf die Entwicklung einer Komplikation erregen. Aus Verlaufsbefunden des pathologischen EEG ist außerdem die wichtige Unterscheidung zwischen Commotio und Contusio cerebri möglich: klingen nämlich die Allgemeinveränderungen ungewöhnlich rasch ab und fehlen jegliche Herdzeichen, so liegt viel eher eine Kommotio vor; dauern Allgemeinveränderungen länger an oder zeichnen sich Herdbefunde ab, so ist eine Contusio cerebri wahrscheinlich.

Eine so genaue Unterscheidung, wie sie Cómez-Durán (17) trifft, ist im allgemeinen nicht anzunehmen; er ist der Meinung, daß das EEG über Schwere und unmittelbare **Entwicklung der akuten Schädel-Hirnverletzung** orientiert und eine klare Differenzierung der klassischen Kommotions-, Kontusions- und Kompressionssyndrome sowie deren Prognose und Folgeerscheinungen ermöglicht.

Aus eigenen Erfahrungen sei bezüglich des Verlaufes pathologischer EEG-Befunde erwähnt, daß das Gehirn im Kindes- und Greisenalter mit wesentlich stärkeren und länger anhaltenden EEG-Veränderungen reagiert, als man es bei anderen Altersstufen gewöhnt ist.

Im Gegensatz zu den erst kürzlich gemachten Feststellungen Rimesbergers (46) zeigt sich bei unseren Untersuchungsergebnissen eine deutliche **Abhängigkeit der EEG-Herdveränderungen vom neurologischen Befund.** Bei 20% der Hirnkontusionen mit neurologischen Ausfallserscheinungen sehen wir auch im EEG Herdzeichen, was bei jenen ohne klinischen Befund nur bei der Hälfte der Fall ist. Aus dieser Tatsache ist zu entnehmen, daß alte Hirnkontusionen selbst mit sicheren neuro-pathologischen Ausfallserscheinungen nur in einem Fünftel der Fälle im EEG eine objektive Bestätigung finden, daß andrerseits das EEG in 10% der Fälle klinisch latent gebliebene Kontusionsherde aufdeckt. Die Forderung, daß ein Herdbefund im EEG als Ausdruck einer Kontusio nur bei gleichzeitig bestehenden neurologischen Krankheitszeichen positiv zu verwerten ist, besteht also nicht immer zu Recht.

Eine Sonderstellung nimmt das **traumatische subdurale Hämatom** ein, denn wider Erwarten hat es meist keine massiven und leicht erkennbaren EEG-Veränderungen zur Folge, sondern zeigt allzuoft nur unscheinbare und wenig ausdrucksvolle Herdzeichen oder bleibt ganz verborgen. Nach den Ergebnissen von Gerlach u. Steinmann (11) bestehen anscheinend keine eindeutigen Beziehungen zwischen subduralem Hämatom und EEG-Herdveränderung, weil letztere dabei wohl hauptsächlich von dem intrakraniellen Druck und Zirkulationsverhältnissen abhängt. Smith u. M. A. (47) kommen zu dem Schluß, daß die Ausdehnung und der Grad der EEG-Herdveränderungen nur bedingt Rückschlüsse auf die Größe des Hämatoms erlauben. Lewy u. M. A. (34) sind der Meinung, daß Blut im Subdural- oder Epiduralraum für die Reduktion der Hirnströme keine Bedeutung habe.

In der über das EEG beim Schädeltrauma zuletzt veröffentlichten Arbeit geht Müller (41) besonders auf **Coup- und Contre-Coupschädigungen** ein. Er findet bei 66% aller Hirnverletzten Herdveränderungen an der Stoßstelle und bei 38% an der Gegenstoßstelle und empfiehlt auf Grund seiner Ergebnisse, die im übrigen mit anderen einschlägigen Veröffentlichungen weitgehend übereinstimmen, bei der Untersuchung Hirnverletzter mehr auf Coup- und Contre-Coupherde zu achten. Sein Hinweis auf die Unterscheidung von **physiologischer und posttraumatischer Ermüdbarkeit** durch das EEG verdient hervorgehoben zu werden. Man sieht bei der physiologischen Ermüdung während der Hyperventilation eine Aktivierung

normaler Hirnaktionspotentiale, während diese bei der posttraumatischen Ermüdbarkeit fehlt. Diese Feststellung darf nicht verallgemeinert werden, wenn man bedenkt, daß auch andere Faktoren, wie technische Fehler und schlechte Entspannung der Untersuchten, eine Blockierung bewirken können. Ist klinisch eine **Schädelfraktur** nachgewiesen, so ist diese äußerst selten nicht mit einer Kontusio oder Kommotio verbunden. Die EEG-Befunde unterscheiden sich daher nicht wesentlich von denen der Kommotio und Kontusio ohne Schädelbruch. Ein normales EEG besagt hingegen nie, daß keine Hirnschädigung vorliegt, es sei denn, daß schon klinisch eine solche mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Mit Schädelverletzungen, die zu **Knochenimpression, Knochenlücken und Duraeröffnung** führen, geht naturgemäß meist auch eine Hirngewebsschädigung einher. Wie Götze (16) erneut herausstellen konnte, ist der Prozentsatz diagnostisch eindeutiger EEG-Veränderungen dementsprechend hoch, solange es sich um frische, offene Hirnverletzungen handelt. Länger zurückliegende, offene Hirnverletzungen hingegen zeigen in der Mehrzahl, wie gedeckte Schädelverletzungen, keine EEG-Veränderungen mehr. So darf man sich nicht wundern, wenn man über einer Knochenlücke keine lokalisierten Herdzeichen, sondern lediglich infolge Wegfalls leitungsresistenter Gewebs- und Knochenschichten größere, aber normale Hirnaktionspotentiale findet.

Da es bei Schädel-Hirn-Verletzungen häufig zu **psychischen Störungen**, insbesondere zu Bewußtseinstrübungen und Verwirrtheitszuständen kommt, ist es naheliegend, daß auch dabei Beziehungen zum EEG hergestellt werden. Götze (14) befaßte sich eingehend mit diesem Problem und stellte fest, daß Rückschlüsse von Hirnstrombefunden auf scharf umrissene geistige Eigenschaften oder psychische Zustandsbilder nicht möglich sind. Seelischen Erregungsvorgängen können keine spezifischen bioelektrischen Phänomene zugeordnet werden. Nach Schädelverletzungen gehen in frischeren Stadien manchmal im EEG Allgemeinveränderungen als Ausdruck einer verminderten Aktion der gesamten Hirnrinde mit psychischen Veränderungen parallel. Die EEG-Veränderungen können aber die organisch-psychischen Ausfallserscheinungen überdauern, und umgekehrt gibt es normale Hirnstrombilder bei organisch-psychischen Befunden. Janzen u. Kornmüller (24) sahen schon 1939 selbst bei Bewußtlosigkeit nur selten eine entsprechende pathologische EEG-Abweichung. Nach Jung (27), Densing (9) u. a. maßgebender Auffassung wiederum kann man bei einem EEG mit langsamen Wellen irgendeine Bewußtseinsveränderung annehmen, obwohl zwischen der Stärke der posttraumatischen Beschwerden und dem EEG-Befund in der Regel keine Übereinstimmung herrscht.

Es ist wiederum Götze (15), der zwischen **Hirnstrombild und pathologischem anatomischem Befund** eine Beziehung herstellt. Er findet die stärksten bioelektrischen Abänderungen der Rindentätigkeit über oder in der Nähe der Stelle der stärksten Hirnläsion. Die Schwere der bioelektrischen Veränderungen und klinischen Ausfälle soll dem pathologischen anatomischen Befund entsprechen. Letztere Feststellung müßte man noch dem Gesetz der großen Zahl unterwerfen können, damit sie Allgemeingültigkeit erhält; aber gerade der pathologisch-anatomische Vergleich mit am lebenden Hirn gefundenen EEG-Veränderungen ist am schwersten zu erlangen. Um so verdienstvoller sind die erarbeiteten Erkenntnisse. Die Kommotio und Kontusio stellen in erster Linie eine funktionelle und organische Irritation des Gehirns dar, bei der die Hirnstammsymptomatik dominiert. Aber gerade organische Veränderungen des Hirnstammes sind vom EEG als einer Funktionsprüfung der Hirnrinde nicht erfaßbar. Sie äußern sich häufig in diffusen EEG-Veränderungen, die als zerebrale Durchblutungsstörung im Sinne einer posttraumatischen Gefäßreaktion gedeutet werden.

Einige Autoren (Temmes u. Erkki [49], Busse u. Silverman [6], Larsson, Melin u. M. A. [32]) machen bei den häufigen **Schädeltraumen der Boxer** die interessante Feststellung, daß ältere, schon länger den Schädeltraumen ausgesetzte Berufsboxer weniger EEG-Veränderungen aufweisen als junge, noch nicht so oft niedergeschlagene Boxer. Unmittelbar nach einem Niederschlag, also einem frischen Schädeltrauma, sind die EEG-Veränderungen stärker. Im allgemeinen entsprechen die EEG-Veränderungen denen eines stumpfen, alten Schädeltraumas mit allen Abstufungen von einer Commotio bis zur Contusio cerebri.

Als Folge einer Hirnverletzung wird die **Epilepsie** am meisten gefürchtet. Watson (59) unterscheidet eine Früh- und Spätepilepsie, wenn Anfälle innerhalb eines Jahres oder später auftreten. Nach 2 Jahren stellt er bei 36% von 41 Pat. mit penetrierender Kopfverletzung klinisch epileptische Anfälle fest, nach 3 Jahren bei 6% der Anfallskranken, von denen allerdings 17% die Anfälle innerhalb der 3 Jahre für ein Jahr oder länger verloren hatten. Für die Prognose der traumatischen Epilepsie ist der Zeitpunkt des ersten Auftretens der Anfälle ausschlaggebend. Vossen (56) gibt für Anfälle, die bald nach dem Trauma auftreten, eine spontane Remission bei 25%, für solche, die sich erst ein Jahr oder später nach dem Trauma einstellen, bei 2—3% der Fälle an. Im Gegensatz zum klinisch oft eindrucksvollen Anfallsgeschehen sind die zerebralen Krampfentladungen im EEG bei der traumatischen Epilepsie nur selten erfaßbar. Wir beobachten sie klinisch bei 16% aller Pat. mit stumpfen Hirnverletzungen, von denen nur 8% spezifische epileptische EEG-Veränderungen aufweisen. Auch Müller u. Rommelspacher (40) fanden bei ihren 92 Kranken mit traumatischer Epilepsie selten typische Krampfabläufe, bei 70% nur unspezifische Allgemein- und Herdveränderungen.

Ein Teil der traumatischen Epilepsie äußert sich klinisch in **Jackson-Anfällen**, bei denen man nach Jung (29) im Wach-EEG nur in etwa 1/3 der Fälle fokale Krampfentladungen findet, während Gibbs u. Gibbs (12) im Schlaf-EEG bei 2/3 aller Fälle deutliche Krampfherde erkennen. Der Jackson-Anfall ist, wie Hallen (22) erneut betont, ein Symptom einer symptomatischen, traumatischen oder genuinen Epilepsie; man wird daher gut tun, kortikale Krampfherde des EEG nicht allein auf ein vorausgegangenes Schädeltrauma zu beziehen, sondern auch nach anderen ursächlichen Krankheiten zu suchen.

Die vordere temporale Hirnkontusion stellt, neben anderen, eine der Hauptursachen der von Meyer-Mickeleit (37, 39) als **Dämmerattacken** bezeichneten psychomotorischen Epilepsie dar. Nach Mitteilungen von Müller (41) sind Kontusionen im vorderen Temporalbereich häufiger, als klinisch angenommen wird; sie zeichnen sich im Röntgenbild nur selten ab, so daß als einzig faßbare Veränderung nur der im EEG für Dämmerattacken typische temporale Fokus vorhanden ist. Der vorwiegend vom EEG her diagnostizierten Dämmerattacke darf trotzdem zahlenmäßig keine zu große Bedeutung beigemessen werden, denn wir finden sie unter allen unseren untersuchten Anfallskranken nur bei 3—4% der Fälle.

Dem EEG kommt nicht bloß eine diagnostische Bedeutung zu, es vermag in gewisser Hinsicht auch therapeutische Effekte zu kontrollieren, was Tönnis (52) besonders hervorhebt. So kann während der antiepileptischen Medikation durch laufende EEG-Untersuchungen der Grad der Krampfbereitschaft annähernd abgeschätzt oder bei einer zunächst unkompliziert erscheinenden Hirnkontusion die Entwicklung einer Epilepsie konstatiert werden.

Baley (2, 2), Walker u. M. A. (57, 58), Krayenbühl (30), Petit-Dutaillis-Fischgold (44), Jasper-Penfield u. M. A. (25), Guidetti (21), Achslogh (1), Vossen (56), G. Weber (60) machen uns mit neuen Arbeiten aus dem Ausland bekannt und weisen auf den **Wert der Elektrokortikographie** (ECG) bei der operativen Behandlung der traumatischen bzw. symptomatischen Epilepsie hin. Die Bedeutung der ECG ist unbestritten. Tönnis (50, 51), Riechert (45), Kroll u. Weinland (31) haben sie in Deutschland weiter ausgebaut. Mit Hilfe der ECG, für deren Anwendung Jung-Riechert (28) u. v. Baumgarten (4) neue Methoden angeben, gelingt es, einen Krampffokus, eine inaktive Hirnnarbe und deren aktive Umgebung genau abzugrenzen (Riechert). Es kann damit auch die totale operative Entfernung der Narbe und des krampfauslösenden Gewebes der Umgebung überprüft und das Wiederauftreten postoperativer Krampfabläufe und damit der operative Erfolg festgestellt werden. Die **Indikation für einen operativen Eingriff** zum Zwecke der Ausschaltung krampfbildender Herde hängt weitgehend von wiederholt konstanten EEG-Befunden ab (Kroll); die Operation selbst wird durch laufende kortikographische Herdsuche dirigiert. Eine Operation unterbleibt besser, wenn das Krampfleiden therapieresistent ist (Achslogh) und die Krampfherde im EEG wechseln, doppelseitig oder gar generalisiert (subkortikal) auftreten. Dies trifft nach den Erfahrungen von Krayenbühl (30), Green u. M. A. (18), Villavicencio (55), am häufigsten für die psychomotorischen Epilepsien zu; denn sie beobachteten, wie alle anderen Autoren, bei mehreren oder doppelseitigen Krampfherden häufiger als sonst Rezidive. Green (18), Walker (57, 58), Gros (19) u. a. dehnen in solchen Fällen die Operation auf eine partielle oder totale Abtragung der betroffenen Hemisphäre aus und erzielen damit bessere Resultate. Penfield (43) empfiehlt statt der kompletten Hemisphärektomie eine ausgedehnte Rindenresektion, um zentrale Funktionen in größerem Umfang zu erhalten. Walker (58) stellt fest, daß auch über einem hemisphärektomierten Schädelanteil normale oder sogar noch größere Hirnaktionspotentiale abgeleitet werden können. Er führt dieses Phänomen auf die Leitfähigkeit des Liquors und auf topische Verschiebungen der verbliebenen Hirnteile zurück. Wir konnten die Feststellung Walkers bei dem durch Wagner bekannt gewordenen Fall „Sagner" gleichfalls machen.

Ob der chirurgischen Behandlung der Epilepsie große **Erfolge** beschieden sind, muß sich erst weisen; denn die bisherigen Ergebnisse sind noch nicht sehr ermutigend. Die amerikanischen Ergebnisse verleiten zu Optimismus, die europäischen dämpfen die Operationsfreudigkeit allzu aktiver Chirurgen. Von G. Weber (60) angegebene Vergleichszahlen:

		anfallsfrei	gebessert	unveränd. od. verschlechtert
Penfield:	von 115	24—21%	66—57%	25—22%
Weber:	von 39	2— 5%	19—44%	18—46%

Für die posttraumatische Epilepsie bei Sitz des Krampfherdes im Stirn- und Schläfenlappen gibt Guidetti (21) bei entsprechender Anwendung einer subpialen Rindenresektion, Entfernung eines sichtbaren Herdes bis ins Mark oder bis zum Ventrikel, Lobektomie oder Hemisphärektomie Erfolge bis zu 50% an. Über die Restzustände nach solchen Eingriffen (psychische Veränderung, Sehstörungen, Hirnnervenschädigungen, Hemiparesen, Spastik, Sensibilitätsstörungen) berichtet Walker (58).

Zum besseren Sichtbarmachen von Herdveränderungen bedient man sich bei der Kontusio und traumatischen Epilepsie mit mehr oder weniger Erfolg der verschiedensten **Provokationsmethoden.** Die gebräuchlichste Methode ist die Hyperventilation, mit der man für gewöhnlich auskommt, sofern überhaupt Herdveränderungen auf Grund des Ruhe-EEG zu erwarten sind. Gibbs u. Gibbs (12), Lennox (33) u. a. schreiben dem Schlaf-EEG eine besondere Fähigkeit der Herdaktivierung zu; Duensing (10), Pampiglione (42), Grossmann u. M. A. (20) sowie Caspers (7) sahen im Tierversuch nach Gaben von Barbituraten (Evipan) diagnostisch brauchbare Spannungs- und Frequenzunterschiede zwischen erkrankten und gesunden Hirnanteilen. Cardiazol ist wegen zu rascher Aktivierung des ganzen Kortex nach Weil (62) nicht brauchbar; nur bei langsamer Verabreichung kommen Herdveränderungen in Verbindung mit Hyperventilation und Lichtreizung stärker zur Darstellung. Auch Witter u. Müller (64) versuchen Evipan, Jenker u. Lechner (26) berichten über sehr fragwürdige Ergebnisse des Scopolamin-Einflusses bei frischer, gedeckter Hirnschädigung; der Effekt ist nicht überzeugend. Eine von verschiedenen Seiten anfechtbare und vielfach schon widerlegte Methode zur Verdeutlichung von Herdbefunden ist die von Kroll (31) als bewährt bezeichnete Verabreichung von Krampfhirnextrakten. Nach seiner Meinung kann die krampfwirksame Menge sogar im EEG kontrolliert werden. Diese Methode wäre schon längst totgeschwiegen, wenn nicht immer wieder über Kontrollversuche berichtet würde. Als eine erfolgversprechende Provokationsmethode lernen wir EEG-Untersuchungen im nüchternen bzw. hypoglykämischen Zustand kennen, wobei kleine Insulingaben und Hyperventilation den Effekt noch erhöhen.

Mit Massmann (36), der Polamidon eine reduzierende Wirkung auf die Hirnaktionspotentiale zuschreibt, muß die Forderung aufgestellt werden, daß sich der Pat. vor einer EEG-Untersuchung mindestens 3 Tage, bei dauerndem Gebrauch 6—10 Tage lang keinerlei sedierende Medikamente einverleibt.

Schlußfolgerung: Die bisherigen Erkenntnisse auf dem Gebiete der EEG-Diagnostik bei Schädel-Hirn-Verletzungen zwingen zu folgenden Forderungen:

1. Jeder Kranke, der einem Schädeltrauma ausgesetzt war, sollte tunlichst sobald wie möglich einer hirnelektrischen Untersuchung zugeführt werden, weil

a) nach umfangreichen Statistiken nur in den ersten Tagen und Wochen diagnostisch brauchbare EEG-Veränderungen zu verzeichnen sind, die sofort oder in späterer Folge eine Differenzierung von Commotio und Contusio cerebri ermöglichen,

b) spätere Beurteilungen weitgehend von pathologischen oder normalen EEG-Frühbefunden abhängen,

c) der EEG-Spätbefund allein diagnostisch oft nichts aussagt.

2. Es sollte beachtet werden, daß

a) also bei einer klinisch sicheren Kommotio ein EEG nur in den ersten Tagen bis Wochen nach dem Schädeltrauma indiziert und

b) eine Contusio cerebri nur innerhalb der ersten 6 Monate im EEG nachweisbar ist.

3. Jeder Schädelhirnverletzte mit pathologischem EEG-Frühbefund sollte bis zum völligen Abklingen der pathologischen Veränderungen regelmäßigen (anfangs 14tägig, später 6monatlich) EEG-Kontrolluntersuchungen unterworfen werden, weil erst aus den fortlaufenden EEG-Befunden gewisse Rückschlüsse auf Parallelen zwischen klinischem Verlauf und Rückbildung der Hirnschädigung gezogen werden können (z. B. Verschlechterung durch Hinzutreten von Komplikationen, wie Entwicklung eines posttraumatischen Krampfgeschehens, eines entzündlichen Vorganges, einer Stoffwechsel- oder Kreislaufstörung).

4. Bei jedem Schädelhirnverletzten mit länger als 2 Jahre zurückliegendem Schädeltrauma dürfte nur dann eine EEG-Untersuchung veranlaßt werden, wenn klinische Besonderheiten (abnorm starke vegetativ-funktionelle Störungen, Verdacht auf posttraumatische Komplikationen und neurologisch sichere Ausfallserscheinungen) vorliegen, weil so lange nach dem Schädeltrauma

a) bei klinisch völlig normalem Befund nur in den seltensten Ausnahmefällen ein pathologisches EEG registriert wird,

b) in solchen Ausnahmefällen auch ein pathologisches EEG diagnostisch nichts Sicheres über den ursächlichen Zusammenhang mit einem Schädeltrauma aussagt, es sei denn, daß es sich um bis dahin klinisch latent gebliebene, spezifische epileptogene Veränderungen handelt,

c) die vielen, nicht indizierten EEG-Untersuchungen dem Gutachter ohnehin keinen diagnostischen Hinweis geben und daher nicht zuletzt die EEG-Labors arbeitsmäßig überlasten und den Kostenträgern unnötig hohe Auslagen verursachen.

5. Ein jeder pathologische EEG-Befund, sei es beim frischen oder alten Schädeltrauma, wird erst durch mehrmals konstant bleibende Veränderungen verläßlich. Bei klinisch begründetem Verdacht auf posttraumatische Komplikationen und bei EEG-Herdveränderungen wären neben EEG-Kontrollen auch jeweils Provokationen notwendig, weil dabei Herdzeichen deutlicher und besonders zerebrale Krampfabläufe aktiviert werden.

6. Bei posttraumatischen Krampfanfällen könnte in besonders ausgewählten Fällen zur Suche des Krampfherdes die Kortikographie herangezogen und eine evtl. Ausschneidung des krampfauslösenden Hirnanteiles in Erwägung gezogen werden. Dabei sei man sich aber hinlänglich der therapeutischen und prognostischen Aussichten bewußt, die zunächst durchaus nicht sehr ermunternd sind.

7. Vor jeder EEG-Untersuchung müßte dafür gesorgt sein, daß sich der Kranke kein zentral dämpfendes oder stimulierendes Medikament einverleibt, weil dieses das Hirnstrombild irreführend beeinflussen und evtl. durchzuführende Maßnahmen des untersuchenden Arztes beeinträchtigen könnte.

8. Der gutachtlichen Verwertung des EEG-Befundes sollte viel mehr Sorgfalt, Zurückhaltung und Sachlichkeit beigemessen werden, als dies allenthalben der Fall ist.

Schrifttum: 1. Achslogh, J. et Ectors, L.: Bull. Soc. Clin. Hôp. Civ. Charlervi, 2 (1951), S. 155—177. — 2. Bailey, P. a. Gibbs, F. A.: J. Amer. Med. Ass., 145 (1951), S. 363—370. — 3. Bailey, P. a. Wordem, R. E.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., Vol. 24 (1949), S. 19; Ref. Zbl. Neurochir. (1951), S. 304. — 4. Baumgarten, R. v.: EEG Clin. Neurophysiol., 5 (1953), S. 107—108. — 5. Birkmayer, W.: Acta neuroveget., Wien, 4 (1952), S. 453—469. — 6. Busse, E. W. u. Silverman, A. J.: J. Amer. Med. Ass., 149 (1952), S. 1522—1525. — 7. Caspers, H. u. Schütz, E.: Nervenarzt, 24 (1953), S. 475—480. — 8. Denny-Brown, D.: Physiol. Rev. Baltimore, 25 (1945), S. 296—325. — 9. Duensing, F.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 159 (1948). — 10. Ders.: Nervenarzt, 22 (1951), S. 281. — 11. Gerlach, G. u. Steinmann, H. W.: Zbl. Neurochir., 13 (1953), S. 107—113. — 12. Gibbs, F. A. a. Gibbs, E. L.: Atlas of electroencephalography, 2. Aufl., Bd. I: Methodology and controls. Cambridge: Addison-Wesley Press. Inc. (1950). — 13. Götze, W.: Zbl. Neurochir., 7 (1942), S. 67—73. — 14. Ders.: Zbl. Neurochir., 9 (1949), S. 84—93. — 15. Ders.: Zbl. Neurochir., 9 (1949), S. 98—108. — 16. Ders.: Mschr. Unfallhk., 56 (1953), S. 297—305. — 17. Gomez-Duran, M.: 2. Congr. nac. Civ. (Madrid) (1951), S. 1—229. — 18. Green, J. R., Duisberg, R. E. H. a. Grath, Mc W. B.: Electroencephalogr., 3 (1951), S. 293—299. — 19. Gros, C.: Rev. neurol., 85 (1951), S. 484—488. — 20. Grossman, Ch., Holub, L. M. a. Merlis, J. K.: Electroencephalogr., 4 (1952), S. 195—200. — 21. Guidetti, B.: Riv. Pat. nerv., 73 (1952), S. 201—222. — 22. Hallen, O.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 260—263. — 23. Heines, D.: Fortschr. Neurol., 21 (1953), S. 101—149. — 24. Janzen, R. u. Kornmüller, A. E.: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 149 (1939), S. 74—92. — 25. Jaspers, H. u. Penfield, W.: Arch. Psychiatr., 183 (1949), S. 163—174. — 26. Jenkner, F. L. u. Lechner, H.: Nervenarzt, 25 (1954), S. 77—78. — 27. Jung, R.: Nervenarzt (1942), S. 14—57. — 28. Jung, R. u. Riechert, T.: Acta neurochirurg., Wien, 2 (1952), S. 164 bis 180. — 29. Jung, R.: Handbuch d. inneren Med., 4. Aufl., Bd. V, Neurologie, 1. Teil: Das Elektroencephalogramm. S. 1278. Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer-Verlag 1953. — 30. Krayenbühl, H.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1177—1181. — 31. Kroll, F. W. u. Weinland, W. L.: Med. Klin. (1952), S. 6—9. — 32. Larsson, L. E., Melin, K. A., Solferskiöld, B., Öhrberg, G. u. Öhrberg, K. J.: Nervenarzt, 24 (1953), S. 477. — 33. Lennox, W. G.: Electroencephalogr., 1 (1949), S. 45—51. — 34. Lewy, L., Segerberg, L. H., Schmidt, R. P., Turell, R. C. a. Roseman, E.: Neurosurg., 9 (1952), S. 588—598. — 35. Marshall, C. a. Walker, A. Earl: Neurophysiol., 2 (1950), S. 147—156. — 36. Massmann, H.: Nervenarzt, 24 (1952), S. 478. — 37. Meyer-Mickeleit, R. W.: Arch. Psychiatr., 184 (1950), S. 271—272. — 38. Ders.: Dtsch. med. Wschr., I (1953), S. 480—484. — 39. Ders.: Nervenarzt, 24 (1953), S. 331 bis 346. — 40. Müller, N. u. Rommelspacher, M.: Arch. Psychiatr. u. Zschr. Neur., 187 (1952), S. 547—554. — 41. Müller, R.: Nervenarzt, 25 (1954), S. 186—191. — 42. Pampiglione, G.: Electroencephalogr., 4 (1952), S. 79—82. — 43. Penfield, W.: J. Neurol., 15 (1952), S. 73—78. — 44. Petit-Dutailles, D., Fishgold, H., Pertuiset, B. et Lairy-Brunes, G. B.: Presse méd. (1951), S. 1354—1360. — 45. Riechert, T. u. Schwarz, R.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1175—1177. — 46. Riemensberger, K. E.: Zschr. Unfallmed., 47/1 (1954), S. 10—59. — 47. Smith, G. W., Mosberg, W. H., Pfeil, E. T. a. Oster, R. H.: J. Neurosurg., 7 (1950), S. 207—218. — 48. Steinmann, H. W. u. Tönnis, W.: Zbl. Neurochir., 11 (1951), S. 65—72. — 49. Temmes, Y. a. Huhmar, E.: Acta psychiatr. neurol., K'hvn, 27 (1952), S. 175—180. — 50. Tönnis, W.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 270 (1951), S. 372—384. — 51. Tönnis, W. u. Krenkel, W.: Zbl. Neurochir., 11 (1951), S. 133—146. — 52. Tönnis, W.: Unfallhk., 45 (1953), S. 111—117. — 53. Usbeck, W.: Zbl. Neurochir., 12 (1952), S. 87—93. — 54. Ders.: Psychiatr. Neurol. u. med. Psychol., 4 (1952), S. 240—245. — 55. Villavicencio, C.: Neurocir., Santiago, 8 (1952), S. 113—117. — 56. Vossen, R.: Schweiz. Arch. Neurol., 70 (1952), S. 112—145. — 57. Walker, A. E. a. Marshall, C.: Electroencephalogr., 2 (1950), S. 147—156. — 58. Walker, A. E.: Thomas, Springfield, Ill., 1949. — 59. Watson, C. W.: Arch. Neurol., 68 (1952), S. 831—834. — 60. Weber, G.: Schweiz. med. Wschr. (1951), S. 1291—1296. — 61. Wedler, H. W. u. Bock, K. D.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 671—673. — 62. Weil, A. A.: Dis. Nerv. Syst., 13 (1952), S. 1—7. — 63. Williams, D.: J. Neurol. London, 4 (1941), S. 107. — 64. Witter, H. u. Müller, R.: Nervenarzt, 24 (1953), S. 97—102.

Anschr. d. Verf.: München 15, Univ.-Nervenklinik, Nußbaumstr. 7.

Buchbesprechungen

Lust-Pfaundler-Husler: „Krankheiten des Kindesalters." Ihre Erkennung und Behandlung in der Praxis. Neunzehnte, neubearbeitete Auflage von **J. Husler.** 700 S., Urban und Schwarzenberg Verlag, München-Berlin 1953. Preis: Gzln. DM 29.80.

Wenn das vorliegende Werk nach knapp 3 Jahren bereits wieder in einer Neuauflage erscheint, so ergibt sich daraus, daß es sich seine alte Beliebtheit auch unter dem neuen Bearbeiter der letzten Auflagen J. Husler, Schüler und Freund M. von Pfaundlers, bewahrt hat. Aus den zahlreichen Ergänzungen, Umarbeitungen und Neueinfügungen in der neunzehnten Auflage zeigt sich aber auch, daß ein Buch, das bestimmt ist, das „Alltagswissen" des Arztes auf dem Gebiet der Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten auf dem laufenden zu halten, bei der rasanten Entwicklung der Pädiatrie in recht kurzen Abständen der Überarbeitung bedarf. Die Neuauflage hat die bewährte Gruppierung des Stoffes beibehalten. Ihr Umfang ist trotz mancher Neueinfügung im eigentlichen Textteil nur unwesentlich vermehrt. Der Bearbeiter hat sogar das Kunststück fertiggebracht, den Teil des Werkes, der die listenmäßige Aufstellung der wichtigsten Heil- und Nährmittel bringt, umfangmäßig gegenüber der vorhergehenden Auflage zu kürzen, und das in einem Zeitraum, in dem nicht nur viele aufnahmewürdige Arzneimittel von höchster Bedeutung neu herauskamen, sondern gleichzeitig eine Überschwemmung mit pharmazeutischen Produkten der verschiedensten Wertigkeit einsetzte. Es wird begrüßt werden, daß im Anhang die wichtigsten im Kindesalter vorkommenden Vergiftungen und ihre Therapie zusammengefaßt wurden. — Im ganzen wäre zu sagen, daß Husler wiederum aus dem vielen Neuen, das die Forschung der letzten Jahre brachte, mit dem Fingerspitzengefühl des erfahrenen Klinikers dasjenige für den Leser auswählte, was zumindest einige Zeit seine Gültigkeit haben dürfte; er verstand es aber auch, dem Leserkreis, soweit es mit den Grundzielen des Buches vereinbar war, von manchen interessanten, noch zur Diskussion stehenden Fragestellungen Kenntnis zu geben.

Prof. Dr. A. Wiskott, München.

Th. Brugsch und **H. Brugsch: Sammlung seltener klinischer Fälle,** Heft VII. 100 S., 51 Abb. G. Thieme, Leipzig 1953. Preis: geh. DM 8,75.

Bei einem beschäftigten Arzt, besonders an einer großen Klinik, vergeht selten ein Vierteljahr, ohne daß er nicht vor einem Fall steht, der ihm als einmalig, als nie dagewesen vorkommt. Und doch wiederholt sich die Natur trotz ihrer unerschöpflichen Fülle immer wieder einmal. So fühlt sich der Arzt gedrängt, zu fragen und im Schrifttum zu suchen, ob nicht irgendwo und irgendwann einmal etwas Gleiches oder Ähnliches vorkam. Das ist eine mühsame Goldwäscherarbeit und der Suchende darf froh sein, daß er in dieser Schriftenreihe sozusagen ein Raritätenkabinett kennenlernt, in dem etwas Gleiches, Ähnliches oder Verwandtes zu finden gute Aussicht besteht. Von der wichtigen Sammlung liegt nun bereits das siebente 99 Seiten starke Heft mit 13 Fällen (und 51 Abb.) vor.

Ein Pleurasarkom entstand nach Pneumolysenoperation auf dem Boden einer chronischen Entzündung (Fellmer und Plenge), eine bei uns so seltene Strongyloidesinfektion in Berlin bei einem früheren Bergmann (Hennemann), eine Commotio cordis nach stumpfem Brustwandtrauma beim Boxen mit rechtsseitigem Schenkelblock und erheblicher Verschwielung im Bereich des Reizleitungssystems (Schennetten), ein Megaintestinum, bzw. eine Megaerkrankung über den gesamten Megadarmkanal, einschließlich Harnblase und wahrscheinlich auch Nierenbecken und Harnleiter (Bacher), ein zweimannsfaustgroßes Neurofibrom der Magenhinterwand (Giegler), eine groteske lokale Fettanhäufung der Handfläche (lipophile Tendenz [Crecelius]). Ein weiterer Fall: die inzwischen nicht mehr einzigartig dastehende weitgehende Besserung einer Periarteriitis nodosa durch ACTH mit klinischer Abheilung einer Fußgangrän, aber schwerem Rezidiv nach 12 Wochen (Möller). Ein Fall von Polysklerose des Gehirns und Rückenmarks mit psychotischem Erstschub von Depression und Selbstmordversuch, terminaler Aussaat in Stamm- und Frontalhirn (Carrière). Partieller Riesenwuchs nur des rechten Beckens und der rechten Extremitäten (Neumann). Zwei Fälle angeborener Dextrokardie (wahrscheinlich Rotation des Herzens um seine Längsachse [Zachmann]). Eine primär chronische Pneumonie, durch Pneumektomie geheilt und bestätigt (Hollmann). Eine autoptisch bestätigte Lymphogranulomatose des Magens und der regionären Lymphknoten im Gebiet des Pankreas (Kottlors und Landers). Zum Schluß noch ein weiterer Fall von Periarteriitis nodosa, der durch Thiatan-Pervitin und im Hinblick auf Selye mit Cortiron-Ascorvit behandelt und gebessert wurde (Kellner und Köhler). Möge diese Besprechung nicht nur das Interesse an der dankenswerten Sammlung, sondern nicht zuletzt auch die Einsendung entsprechender Kasuistik anregen.

Prof. Dr. H. Kämmerer, München.

Herbert Hirscher: Unterernährung und somatische Resistenz. Eine klinische Studie. Mit Geleitwort von **Viktor Schilling.** 159 S., 25 Abb., Akademische Verlagsgesellschaft Geest & Portig K.-G., Leipzig 1953. Preis: geb. DM 13,50.

Verf. bringt unter weitgehender Verwertung der einschlägigen Fachliteratur eine interessante Studie zur Frage der Unterernährung und führt auch ausgedehnte eigene Untersuchungen an etwa 320 stationär untersuchten Dystrophiekranken im Zeitraum von 1945 bis 1950 an, die sich insbesondere auf die pathologische Physiologie des Ernährungsmangels hinsichtlich seiner Rückwirkung auf die somatische Resistenz, die geänderte Resistenz bei Infektionen und die geänderte Organresistenz beziehen. Nach Definition der somatischen Resistenz und einem Überblick über die pathologische Physiologie der Mangelstoffwechselstörung wird an Hand einzelner geschickt ausgewählter Krankheitsgruppen die geänderte somatische Resistenzlage im Verlauf der ersten Nachkriegsjahre (1946—1950) aufgezeigt. Die dabei gewonnenen Erkenntnisse auch bei jenen inneren und chirurgischen Krankheiten, die trotz ausreichender Ernährung sekundär zu einem Eiweißmangel Veranlassung geben, sich fruchtbringend auswirken zu lassen, ist ein besonderes Anliegen des Verfassers.

Hinsichtlich etwaiger Spätschäden wird die Ansicht vertreten, daß die von ihm bis 1950 gemachten Beobachtungen eine gewisse Hoffnung geben, daß das Ausmaß derartiger Dauerschäden nicht weitgehend sein dürfte.

Da zur Frage der dystrophisch bedingten Schädigungen bisher nur wenige größere Monographien erschienen sind, beanspruchen die Untersuchungen von H. ein besonderes Interesse.

Die Studie enthält viele interessante Einzelheiten und ist wegen der gründlichen Durcharbeitung des Stoffes sehr zu empfehlen.

Dr. med. Heinz Meyeringh, Neumünster.

G. Mohnike: „Beiträge zum Insulin-Glukagon-Problem." Teil I. 193 S., 110 Abb., Verlag: VEB Georg Thieme, Leipzig 1953. Preis: Gzln. DM 20,40.

Seit mehr als 20 Jahren spielt die von Bürger sogenannte „initiale Hyperglykämie", die ihn später zur Entdeckung des Glukagons geführt hat, bei der Insulinbehandlung eine in ihren Weiterungen zunehmend bedeutendere Rolle in der Diabetes-Forschung.

Der neueste Stand besagt, daß dieser Stoff ein chemisch dem Insulin nahestehender Körper ist und vermutlich in den α-Zellen des Pankreas gebildet wird. Verf. beschäftigt sich auf Grund eigener Untersuchungen mit der Frage, inwieweit „Insulin, eine glykogenolytisch-blutzuckersteigernde Beimischung und die regulatorische Situation des Untersuchungsobjektes" den Blutzuckerverlauf gesetzmäßig beeinflussen und insbesondere mit den theoretisch und praktisch in Erfahrung gebrachten Möglichkeiten, bei denen es unter Verwendung von vorwiegend handelsüblichen und insbesondere auch „glukagonfreien" Insulinen zu einem hyperglykämisierenden Effekt kommen kann. Die Schwierigkeit der Aufgabe, die sich der Verf. gestellt hat, erhellt aus der Tatsache, daß z. Z. der Untersuchungen die Darstellung des Glukagons in kristallinisch reiner Form noch nicht gelungen war. Es überwiegt so bei dem hier vorliegenden ersten Teil der Untersuchungen die klinische „Versuchsanordnung." (Die Ergebnisse der Bemühungen um Isolierung eines glykogenolytisch hyperglykämisierenden Faktors, des Glukagons [Teilergebnisse sind in Einzelarbeiten inzwischen veröffentlicht], sowie Ergebnisse weiterer [intravenöser!] Belastungen sollen in einem zweiten Teil mitgeteilt werden.)

Bei den hier vorliegenden Untersuchungen handelt es sich hauptsächlich um subkutane Insulingaben in „adaequater" Dosierung (durchschnittlich 8 E!) an dem klinischen Krankengut der Diabetiker Heime, Garz und Karlsburg. Verf. kommt, summarisch referiert, zu folgenden Ergebnissen: Bei Blutzuckerbestimmung 15 Min. nach Injektion kommt es bei intravenöser Gabe in 10% und nach subkutaner Gabe in 50% zu einer Überschreitung des Ausgangswertes. Initiale Hyperglykämien kommen bei Zuckerkranken häufiger vor als bei Nicht-Diabetikern. Je niedriger der Ausgangsblutzuckerwert, desto höher die initiale Hyperglykämie (Anlehnung an das Wildersche Ausgangswertgesetz). Oft tritt nach Insulin ein zur spontanen Blutzuckerrichtung konträrer Effekt auf („Ausgangsrichtungsgesetz" nach Verf.). Nach Insulingabe vermindert sich eine spontan große kapillarvenöse Differenz ohne Auftreten einer initialen Hyperglykämie und bei nüchtern kleiner Differenz verbreitert

sie sich gleichzeitig mit Ausprägung einer Blutzuckersteigerung. Bei kleineren Insulindosen kommt es häufiger zu einer initialen Hyperglykämie als bei größeren. Diese Hyperglykämien sind zum Teil durch von dem injizierten Insulin nicht oder noch nicht beeinflußten Spontanhyperglykämien („Interferenzhyperglykämien" nach Mohnike), in höheren Dosen durch sog. Reflexhyperglykämien ausgelöst. Diese beiden letzten Arten einer Blutzuckersteigerung können auch bei glukagonfreiem Insulin auftreten. Darüber hinausgehende hyperglykämisierende Effekte werden auf Glukagon beimischung bzw. auf eine besondere Aufarbeitung des Insulins bezogen.

Von fünf aufgestellten Diabetikertypen wird bei der sog. ödematösdystrophen Form besonders häufig Auftreten von initialen Hyperglykämien gefunden. Ferner wurde auch der Blutzuckerablauf bei gleichzeitiger oder vorübergehender Behandlung mit Kalikrein, Dihydroergotamin, Barbitursäurederivaten und Sexualhormonen untersucht. Die verminderte Steigerung des Blutzuckers bei glukagonarmen sowie dessen Steigerung bei glukagonreichen Insulinen wird durch Beeinflussung des Neurovegetativums erklärt. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß Leerprofile mehr „initiale" Blutzuckersteigerungen zeigen als die eigentlichen Insulineblastungen (!).

Verf. sieht den Blutzuckerspiegel also mit Recht als Resultante verschiedener Kräfte und die hier besonders interessierende initiale Hyperglykämie nach subkutaner Insulingabe als komplexen Vorgang an. Auch „rein hypoglykämisierende Wirkstoffe" (= „glukagonfreies Insulin") können einen solchen Effekt auslösen: „Interferenzhyperglykämien—Reflexhyperglykämien" (s. o.). Daneben wurde gezeigt, daß es Insulinfraktionen gibt, „bei denen man eine besondere oder besonders starke hyperglykämisierende Beimischung (Glukagon) vermuten darf". Verf. sagt im Schlußwort, daß die Frage nach der Ursache der initialen Hyperglykämie zu beantworten sei: Insulin, Glukagon und Regulatorium.

Die Untersuchungen wurden an 1 000 Diabetikern und weit mehr Einzelbelastungen durchgeführt. Kurven und Tabellen sind ausführlich wiedergegeben, die erhaltenen Werte nach den verschiedenen Gesichtspunkten hin untersucht und statistisch weitgehend bearbeitet. Die Folgerungen sind vielseitig, aber zurückhaltend.

Viele Ergebnisse dieser Monographie (z. B. die Dosis-Wirkungsabhängigkeit) dürften auch für die praktische Insulinbehandlung allgemeingültigen Wert besitzen.

Dr. med. R. Katzschmann, Leipzig.

Ernst Pichler: Der Kopfschmerz. Mit einem Geleitwort v. Prof. Dr. O. **Pötzl.** 214 S., 17 Abb., Springer-Verlag, Wien 1952. Preis: Gzln. DM 27—.

Dem Titel entsprechend, hat es der Verf. unternommen, den äußerst diffizilen Problemkreis des Kopfschmerzes systematisch zu untersuchen und damit dieses so häufige Phänomen des medizinischen Alltags gleichermaßen dem Fachneurologen wie dem praktisch tätigen Arzt zugängig zu machen. Die Schwierigkeiten, die sich bei einer derartigen, zusammenfassenden Darstellung ergeben, erhellen aus der Tatsache, daß sich ganz allgemein das Schmerzphänomen als ein zunächst einmal subjektives Ereignis mit den landläufigen Methoden der pathophysiologischen Forschung kaum erfassen und objektivieren läßt. Immerhin hat der vormals einheitliche Kopfschmerzbegriff in den letzten Jahren dank zahlreicher klinischer und experimenteller Arbeiten, besonders aus der Schule Otfried Foersters, eine weitgehende Aufgliederung in bestimmte, gegeneinander gut abgrenzbare Formenkreise erfahren, die unter Berücksichtigung der jeweiligen pathogenetischen Faktoren der Gliederung des Buches zugrunde gelegt sind. Nach anatomisch-physiologischen Vorbemerkungen wird ganz allgemein in gedrängter Form, die aber der Darstellung keineswegs Abbruch tut, sondern gerade wegen ihrer Kürze die Kernpunkte des Problems herausschält, zur Pathogenese des Kopfschmerzes einleitend Stellung genommen und an Hand eines guten Bildmaterials die Schmerzempfindlichkeit und Schmerzleitung des Kopfes, die nervöse Versorgung der intrakraniellen Organe sowie das Wechselspiel vasodilatorischer und vasokonstriktorischer Kopfschmerzfaktoren dem klinischen, spezielleren Teil vorausgeschickt. In den einzelnen Kapiteln des speziellen Teils wird dem großen Formenkreis vasal bedingter Kopfschmerzen (Migräne, Hypertonie, Hypotonie), ferner den Kopfschmerzen bei Hirndrucksteigerung, bei gestörter Liquordynamik, nach Traumen, bei Gefäßkrankheiten des Gehirns, bei Infekten, Intoxikationen, physikalischen Zustandsänderungen und schließlich den Kopfschmerzen myalgischen und neuralgischen Gepräges Rechnung getragen. Einbezogen sind ferner die Kopfschmerzen bei Krankheiten der Nebenhöhlen, Ohren, Zähne, bei Augenkrankheiten und hormonellen Störungen. Dabei erfährt in den einzelnen Kapiteln jeweils der Kopfschmerztyp eine genauere Charakterisierung, die sich auf die Analyse der wirksamen, pathomechanischen Momente stützt. Dem Aufbau und Zweck des Buches entsprechend, werden ätiologische Fragen nur kurz gestreift, während jedem Kapitel therapeutische, sich aus der Pathogenese des Schmerzes ergebende Hinweise angefügt sind, die nochmals, ebenso wie die Differentialdiagnose, in eigenen Kapiteln zusammenfassend abgehandelt werden. Selbst wenn man hinsichtlich gewisser Probleme einen anderen Standpunkt als der Verf. einnimmt, so wird man das Buch nicht unbereichert aus der Hand legen und es um so mehr empfehlen, als der Kopfschmerz häufiger, als allgemein angenommen, ein Warnzeichen darstellt. Wenn O. Pötzl im Geleitwort anführt, daß die vorliegende Monographie eine Lücke in der fachärztlichen Literatur ausfüllt, so wird damit dem Buch die gebührende Anerkennung zuteil.

Dr. med. A. Schrader, München.

Hans Vogel: Chemie und Technik der Vitamine. 3. Auflage. Bearbeitet von **Heinrich Knobloch.** II. Band: **Die wasserlöslichen Vitamine.** 2. Lieferung. 160 S., zahlr. Tab., F. Enke Verlag, Stuttgart 1953. Preis: geh. DM 26—.

Das vorliegende Heft bringt die Fortsetzung des Laktoflavinabschnittes. Man findet hier neben dem „Chemisch-Technischen" eine Fülle von „Biologisch-Klinischem" (Riboflavinmangel an der Hand von Urin- u. Blutuntersuchungen, Pharmakologie, Resorption, Ausscheidung usw.). Hiervon mögen besonders erwähnt werden: die erheblichen Laktoflavinverluste durch den Schweiß (10 γ pro 1 Stunde) und die Steigerung des Laktoflavingehalts der Muttermilch durch Laktoflavinaufnahme auf das 5fache!

Soviel zum Laktoflavinkapitel! Es folgt dann das Kapitel Cobalamine — Vitamin B_{12}. Die Frage der Konstitution ist zwar noch nicht gelöst, aber ihre Erforschung schreitet vorwärts. Das Molekül (Molekulargewicht 1490 ± 150; Cobalt, Stickstoff und Phosphor sind nachgewiesen) enthält einen Dimethylbenzimidazolrest, weiter wurde eine C ≡ N-Gruppe erkannt. Cobalt scheint an den Stickstoff (-3-) des Benzimidazols gebunden zu sein. Die Beständigkeit des B_{12} ist groß (im Multivitamin betragen die Verluste in 1 Jahr nur zwischen 9 und 31%). Beim Suchen nach B_{12} in der Natur erkannte man, daß es sich hier nicht um einen einzigen Körper, sondern eine ganze Gruppe solcher handelte. (Die Cyangruppe kann durch andere Komponenten ersetzt sein.) Dem zuerst gefundenen Stoff (B_{12} = Cyanocobalamin) stehen B_{12}a, B_{12}b, c und d zur Seite. Daneben gibt es noch Cobalamine Typ A, B, C und D.

Die Erkenntnis der Identität des B_{12} mit dem „Animal Protein Faktor" (APF) hob seine Bedeutung weit hinaus über seine Stellung als Anti-Perniziosa-Stoff. Die Beziehungen zum Intrinsic-Faktor werden eingehend besprochen, wobei klar zum Ausdruck kommt, wieviel wir auf diesem Gebiet noch nicht wissen. Dagegen ist allerlei bekannt über die Rolle des Vitamin B_{12} im Stoffwechsel.

Besonders interessant sind die Beziehungen des B_{12} zu anderen Vitaminen und zu den antibiotisch wirkenden Stoffen, wie Aureomycin, Terramycin, Chloromycetin, Streptomycin und Penicillin, denen bei Tieren eine ausgesprochene Wachstumswirkung zukommt.

Es konnte hier nur einiges Wenige angedeutet werden von dem, was die Lieferung 2 bringt. Die gewaltige Literatur, die eigentlich nur der auf diesem Gebiete Arbeitende zu beherrschen vermag — sie umfaßt allein für das Vitamin B_{12} nicht weniger als 422 Nummern — ist hier vollständig zu finden. Der mit dem Vitaminproblem sich Beschäftigende wird auf das schöne Werk nicht verzichten können. Wir erwarten mit Spannung die folgenden Lieferungen.

Prof. Wilhelm Stepp, München.

M. Pinner u. B. F. Miller: Was Ärzte als Patienten erlebten. Aus dem Englischen übersetzt von J. B. **Reeps.** Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. H. **Dennig.** 440 S., Verlag G. Klipper, Stuttgart 1953. Preis: DM 16,40.

Aus guten und ausführlichen Krankengeschichten läßt sich viel lernen, wie sollte diese bekannte Erfahrung nicht in besonderem Maße zutreffen auf Krankheitsselbstschilderungen von medizinischen Fachleuten!? Manche feine, manche neuartige Beobachtung fesselt uns in diesen Berichten und ganz besonders die kritische Beurteilung von Ärzten, von Medikamenten, Krankenhäusern und Personal. Immer wieder tritt uns die Forderung entgegen, den kranken Kollegen nicht einer Ausnahmebehandlung zu unterziehen, sondern ihn ganz einfach als kranken Menschen, als Durchschnittspatienten zu nehmen: Die Wahrheit sagen, wo sie ertragen werden kann, nicht nur reden, sondern etwas tun für den Kranken und wenn es nur die Verordnung eines belanglosen Mittels wäre, jede Verordnung aber mit

genauen, in Einzelheiten gehenden Vorschriften verbinden und nichts der Selbstbehandlung des noch so bedeutenden Kollegen überlassen und schließlich entgegen einer veralteten Tradition auch Honorar annehmen vom ärztlichen Patienten, damit sich dieser nicht „in der Lage eines Bettlers, statt in der eines Käufers fühlt!"

Dr. med. Hans Spatz, München.

Kongresse und Vereine

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung am 31. März 1954

W. Scheidt, Hamburg, a. G.: **Gedächtnis und Peripherisches Nervensystem.** Der Vortragende vergleicht die Größe des P. N.S. mit der Größe des Z.N.S. unter Zugrundelegung der Länge des Kapillarsystems der Haut (Hinweis auf die Geflechte des P. N.S. in den Gefäßwänden). Danach verhält sich das P. N.S. in bezug auf seine Länge zum Z.N.S. wie 10 : 1. Die Bedeutung der Länge des P. N.S. wird ersichtlich, wenn man die Kernleitertheorie zur Erklärung der nervösen Vorgänge zugrunde gelegt. (Nähere Ausführungen siehe: W. Scheidt, Du mit Leib und Seele.) Auf die Forschungsergebnisse von Ph. Stöhr jr. wird dabei hingewiesen, wonach das ganze Nervensystem anzusehen ist als ein in sich zusammenhängendes Netz ohne Vorhandensein von freien Enden. Die elektrischen Vorgänge im N.S. werden mit denen in den Thermoelementen der Technik verglichen. Nach Scheidt besteht das Synzytium des N.S. aus Kernleiterringen, wobei er auf die ersten Versuche von Dubois und deren Ergebnisse hinweist. Im lebenden Organismus gibt es keine zwei Punkte, die ohne jegliche Zustands- (also auch Potential-) Differenz sein können, wobei es sich gegebenenfalls für den Betrieb des N.S. um Temperaturdifferenzen von Bruchteilen von Graden handeln mag.

Entsprechend den Ansichten von T. Péterfi sind Neurofibrillen keine stabilen, präformierten Gebilde, sondern entstehen erst unter dem Einfluß von Potentialdifferenzen. Die Kerne der Kernleiter im histologischen Bild sind danach Augenblicksbilder des letzten Lebens vor dem Abgetötetwerden zum Zwecke der mikroskopischen Erforschbarkeit.

Für Scheidt stellt sich das N.S. dar als System von ständig entstehenden und zerfallenden Leitfadenringen mit induktionsartiger Wirkung auf einander, von ihm Leitwerk genannt. Seiner Ansicht nach ist der Zerfall der Leitfadenringe beim Erlöschen des Stroms unvollständig, es bleiben Leitfadenreste zurück. Er nennt das Leitwerk Synneuron oder Inbild und das Gesamt der Leitfadenreste Altschichtbild, wobei das Altschichtbild biologisch als Gedächtnis bezeichnet werden kann im Unterschied zu dem auf Semon zurückgehenden Begriff Engramm, der sich nur auf die Ganglienzellen bezieht. Nach Scheidt ist das „Gehirnmärchen" nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Der Inbildwandel ist immer Wandel des Gesamtleitwerks. Die Reste erhalten die Gestalt des Inbildes in Abhängigkeit von der Zahl der Erlebnisse und ihrer Intensität.

Es folgen zum Schluß des Vortrages Ausführungen über die Bedeutung der Schichtung von Erlebnisresten und über sich ergebende Beziehungen zu den Lehren der Tiefenpsychologie und Hypnose.

Dr. med. J. Apitzsch, Berlin.

Medizinische Gesellschaft in Mainz

Sitzung am 7. Mai 1954

H. Leicher: **Die Pathogenese der Innenohrschwerhörigkeit bei der Hungerdystrophie.** Man hat bisher die Pathogenese der Innenohrschwerhörigkeit und der gelegentlich auftretenden Vestibularstörungen bei der Hungerdystrophie allzu einseitig unter dem Gesichtspunkt des Eiweißmangels in der Ernährung betrachtet. Weder beim Menschen noch im Tierexperiment ist bisher ein Labyrinthödem bei Hungerdystrophie histologisch nachgewiesen worden. Dagegen ist bei hungernden Tieren (bei Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten, Mäusen, auch bei Hunden) ein deutlicher Glykogenschwund in den Zellen des Ganglion spirale (cochleare) und des Ganglion vestibulare festzustellen. Dieser histologisch nachweisbare Glykogenschwund kann für die Funktion der Ganglienzellen nicht gleichgültig sein. Dementsprechend konnten auch bei hungernden Meerschweinchen Funktionsstörungen des Kochlear- und Vestibularapparates nachgewiesen werden. Gerade die Kombination von Eiweißmangel und Mangel an kalorienreichen Kohlenhydraten in der Nahrung wirkt sich auf den Glykogengehalt der Ganglienzellen besonders ungünstig aus, weil die Glukoneogenese (Bildung von Zucker aus Eiweiß) unmöglich gemacht ist. Es wird auf die Bedeutung des Hungerzustandes für die Funktion des endokrinen Drüsensystems und die Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels hingewiesen. Wahrscheinlich spielt für die Pathogenese der Innenohrschwerhörigkeit und der Vestibularstörungen bei der Hungerdystrophie auch ein Mangel an B_1- und B_2-Vitaminen in der Nahrung eine große Rolle.

C. Timm: **Über die Behandlung der Schädelbasisbrüche bei Beteiligung von Ohr und Nasennebenhöhlen.** Einleitend wird die Schwierigkeit der Aufstellung therapeutischer Richtlinien bei Schädelbasisbrüchen aufgezeigt, die sich einerseits aus der zunehmenden operativen Gesamterfahrung und andererseits aus der Verhütung von Komplikationen durch antibiotischen Schutz des Patienten ergeben. Die grundsätzliche Frühoperation ist ebenso abzulehnen wie die grundsätzlich konservative Behandlung. Beide sind vielmehr nur für die Extreme der vorkommenden Schädelbasisbrüche heute als hinreichend zweifelsfrei anzuerkennen, die konservative Behandlung für die leichtesten Frakturen und die bedingungslose Operation für die schwersten Frakturen mit Durariß und Hirnprolaps oder -zertrümmerung. Alle übrigen Fälle bedürfen sorgfältiger Abwägung aller Umstände, die ein operatives Eingreifen mit sich bringt. So kann auch bei Frakturen, die mit Liquorfistel einhergehen, in leichteren Fällen zugewartet werden, jedoch muß bei drohender Komplikation oder wenn sich die Liquorfistel nicht schließt, sofort eingegriffen werden. Frakturen, die durch akut oder chronisch entzündete Partien des pneumatischen Systems laufen, bedürfen im allgemeinen der operativen Behandlung. Ein Abweichen von dieser Regel ist am ehesten noch gestattet bei akuten Entzündungen des Mittelohres und der Kieferhöhle, kaum jedoch bei chronischen Mittelohreiterungen und eigentlich nie bei Eiterungen im Siebbein- und Stirnhöhlenbereich. Frakturen im Bereich der oberen Nebenhöhlen bedürfen im allgemeinen der Frühoperation, auch wenn das Gebiet nicht infiziert ist. Dies ist ebenso wegen der Schwierigkeit, lediglich aus dem Röntenbild die Ausdehnung der Fraktur zu erkennen, vonnöten wie wegen der Symptomarmut einer möglichen Stirnhöhlenkontusion als auch wegen der relativ häufigen Komplikation durch Meningitis und Hirnfrühabszeß sowie wegen Vortäuschung eines relativ leichten zerebralen Geschehens bei fronto-basalen Verletzungen. (Selbstberichte.)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 5. März 1954

McMichael, London, a. G.: **Behandlung der Hypertension.** Der Vortragende diskutiert das Problem der Hypertoniebehandlung auf ätiologischer Grundlage. In einzelnen Fällen konnte durch die Entfernung einer Niere oder eines Phäochromozytoms eine Heilung erzielt werden. Nach Exzision einer Isthmusstenose sind die Erfolge, sobald der Hochdruck einmal stabil geworden ist, geringer. Unter Umständen kann eine Hypertonie durch die Beseitigung ihrer Ursache nicht mehr geheilt werden. Die Erfolge der Sympathektomie waren enttäuschend. Die wirksamsten blutdrucksenkenden Medikamente sind derzeit die Methoniumverbindungen. Ihre Verwendung bleibt jedoch wegen unangenehmer Nebenwirkungen auf die schwersten Fälle beschränkt. Bei maligner Hypertension bewirkt eine Injektionsbehandlung mit Methoniumderivaten bei sorgfältiger Überwachung der Wirkungen des Medikamentes auf den Blutdruck nicht nur ein Verschwinden der Retinitis, sondern auch eine Verkleinerung des vorher vergrößerten Herzens. Von 24 Patienten mit maligner Hypertension weisen 4 eine Überlebenszeit von 2—4 Jahren auf. Neun andere zeigen eine kürzere Überlebenszeit und befinden sich in relativ gutem Zustande. Die Möglichkeit des Auftretens von Thrombosen oder Hämorrhagien kann nicht ausgeschaltet werden. Die bisherige Verwendung dieser Medikamente zeigte, daß der maligne Hochdruck reversibel sein kann. Es sind jedoch bessere Methoden der Blutdrucksenkung erforderlich.

Diskussion: E. F. Hueber: Auch wir sind überzeugt, daß es bei den Fällen mit Veränderungen von Grad III bzw. IV entsprechend, also solchen mit progressiver maligner Hypertension, unbedingt notwendig ist, die gesteigerten Druckwerte zu senken. Andernfalls gehen die Patienten unweigerlich an den hypertonischen Gefäßveränderungen rasch zugrunde. Während es aber mit Hexamethonium nicht möglich ist, bei oraler Verabreichung blutdrucksenkend zu wirken, so geht dies mit dem Reinalkaloid Protoveratrin auch bei Dauerbehandlung gut. Protoveratrin eignet sich dabei besser als andere Veratrum-Alkaloide, z. B. Veriloid. Es besitzt eine stärkere und verläßlichere depressive Wirkung, und die Nebenwirkungen sind nicht so stark. Keines der neuen Mittel ist in der heutigen Form in idealer Weise zum dauernden Niederhalten von gefährlich erhöhtem Blutdruck im Bereiche des 24-Stunden-Tagesrhythmus geeignet. Man muß jedoch zugeben, daß es mit einigen heute besprochenen Ganglienblockern, wie dem Hexamethonium, das bei uns unter dem Namen Depressin bekannt ist, oder mit Protoveratrin allein oder in Ver-

bindung mit anderen Substanzen gelingt, eindeutige therapeutische Wirkungen zu erzielen. Man muß auch zugeben, daß allen Substanzen noch Nachteile anhaften, aber daß diese im Vergleich zu den Nachteilen der erfolglosen Sympathektomie gering sind. Wir hoffen, daß die Weiterentwicklung der heute besprochenen neuen Heilmittel uns bald noch bessere Substanzen mit weniger unangenehmen Nebenerscheinungen bringen wird.

F. Mlczoch: Unsere Erfahrungen mit Hexamethonium: Eine primäre orale Medikation haben wir nie angewendet, da deren Ergebnisse bekanntlich unzureichend sind. Bei der parenteralen Anwendung ist das Hexamethonium zweifellos das wirksamste, das am wenigsten toxische und subjektiv verträglichste der neuen Hochdruckmittel. Es läßt sich damit praktisch jeder Blutdruck auf jedes gewünschte Niveau einstellen. Die Schwierigkeiten beginnen bei der Entlassung des Patienten, da wir bisher nur in 1 Fall den Patienten auf 3mal tgl. Injektionen einstellen konnten. Wir müssen zu so einer ambulanten Therapie fordern, daß der Pat. sich selber 3mal tgl. den Blutdruck mißt und darnach die Dosis einstellt. — Aus diesen Schwierigkeiten heraus bevorzugen wir für die Routinebehandlung die Kombinationstherapie mit Apresolin oder Raupina, die uns in den meisten Fällen durchaus befriedigende Resultate ergibt. Bei so einer Kombination kann Hexamethonium auch oral gegeben werden.

A. Neumayr: Es wird auf einen Nachteil der Behandlung mit Hexamethonium hingewiesen, nämlich die Durchblutungsherabsetzung in der Niere. Durch eine Kombination mit Hydrazinophthalacium, das die Nierendurchblutung während der pharmakodynamischen Drucksenkung vermehrt, kann diese Nebenerscheinung paralysiert werden.

Wissenschaftliche Sitzung am 12. März 1954 *)

E. Lorenz, Graz: **Neuere Beiträge zur Tuberkulin-Diagnostik beim Kinde.** Angeregt durch den günstigen Ausfall von Tuberkulinprüfungen mittels der „sekundären Pirquet-Probe" wurden an 590 virulent infizierten oder BCG-geimpften Kindern im Alter zwischen 6 und 14 Jahren Testprüfungen mit der einfachen und doppelten („sekundären") Perkutanprobe mit Tuberkulin forte Hamburger angestellt und mit den Ergebnissen kutaner und intrakutaner Reaktionen bis zu 1 mg AT verglichen. Dabei ergaben sich im wesentlichen folgende Befunde:

Bei BCG-geimpften Kindern unter 10 Jahren erwies sich die Perkutanprobe der Kutanreaktion nach Pirquet als deutlich überlegen (64% gegen 33,6% positive Ausfälle). Die sekundäre Perkutanprobe (Wiederholung nach 8 Tagen) war einer Prüfung mittels Kutanprobe und nachfolgenden intrakutanen Injektionen bis zu 1 mg AT ungefähr ebenbürtig. Bei den Vakzinierten zwischen 10 und 14 Jahren vermochte dagegen die einfache Perkutanprobe nur etwa die Hälfte der Verläßlichkeit der kutanen Prüfung zu erreichen (29,7 : 55,2%). Die doppelte Ausführung war in ihrer Empfindlichkeit der Prüfung mittels Kutan- und Intrakutanreaktion ebenfalls unterlegen. Die Tuberkulinprüfung virulent infizierter Kinder ergab in jüngeren Altersklassen (6—10 Jahe) gegenüber der Pirquet-Reaktion eine höhere Verläßlichkeit der Perkutanprobe, die in doppelter Ausführung sogar die genannten Kutan-Intrakutan-Prüfungen an Ausbeute etwas übertraf. Die älteren Kinder zeigten ein etwas anderes Verhalten, indem hier mit einfacher und sekundärer Perkutanprobe nur ein geringerer Anteil der Allergisierten erfaßt werden konnte. Auf Grund unserer Erfahrungen ist demnach ein ganz wesentlicher, altersbedingter Unterschied im Ausfalle der verschiedenen Tuberkulinproben deutlich feststellbar und bei der Auswahl der anzustellenden Testprüfungen unbedingt zu berücksichtigen. Dabei erwies sich die einfache, vor allem aber die im Abstande von 8 Tagen doppelt ausgeführte Perkutanprobe mit Tuberkulin forte nach Hamburger, insbesondere bei jüngeren Kindern, in vorschriftsmäßiger Ausführung as den empfindlichen Stichreaktionen im allgemeinen ebenbürtig. Vielleicht könnte ihre Verläßlichkeit zur Erfassung der Allergie bei BCG-Geimpften durch Verwendung von BCG-Tuberkulinen noch weiter verbessert werden.

A. Solé: **Der Saponin-Hemm-Test:** Vom Vortr. wird seine Methodik und Bedeutung dargestellt. Dieser Test wurde von Solé auf Grundlage der Hemmung der Saponinhämolyse durch Serumzusatz entwickelt. Im Gegensatz zu früheren Versuchen wird diese Hemmung im Blute des Patienten selbst durchgeführt (Zusatz von ansteigenden Mengen einer 0,1%igen Saponin. alb. pur. Merck-Lösung in phys. NaCl-Lös. zu 0,5 ccm eines im Verhältnis 2 : 3 mit phys. NaCl-Lös. verdünnten 10%igen Zitratblutes. Auffüllung auf 2 ccm mit phys.-NaCl-Lös. und Ablesung des Grades der Hämolyse nach zweistündigem Stehen bei Zimmertemperatur). Die Bestimmungen wurden sowohl elektrokolorimetrisch als auch makroskopisch durchgeführt, wobei als wichtigstes Kriterium des Testes jene Anzahl ccm der zugesetzten Saponinlösung gelten, bei denen zuerst vollkommene Hämolyse auftritt: Hämolysepunkt (HP). Während normalerweise der HP zwischen IV und VI (d. h. zwischen 0,4 ccm und 0,6 ccm der Saponinlösung) eintritt, zeigen bestimmte Krankheiten eine mehr oder minder starke Verschiebung nach rechts, d. h. der HP tritt erst zwischen VII und XV, ja sogar noch weiter nach rechts auf. Es sind dies vor allem der Verschlußikterus, die Hepatitis ep., die Lipoidnephrosen, die fortgeschrittene Gravidität und das Coma diabet. Vor allem beim Verschlußikterus und bei der Hepatit. ep. zeigt der Test eine genaue Parallelität zum klinischen Verhalten und scheint noch weitere Möglichkeiten zu versprechen. Durch genaue Analysen des Gesamtcholesterins sowie des freien Cholesterins wird gezeigt, daß die bisher als alleinige Ursache der Hemmung der Saponinhämolyse angenommene Hypercholesterinämie nicht ausreicht, um das Maß dieser Hemmung, vor allem bei der Hepatitis ep., zu begründen. Der Zusammenhang zwischen Saponin-Hemm-Test und Erythrozytengehalt des Blutes wird erörtert und es wird gezeigt, daß dieser für die praktische Durchführung des Testes bedeutungslos ist. Diese Tatsache sowie der Wegfall anderer Schwierigkeiten (wie gewaschene Erythrozyten, artfremdes bzw. inkompatibles Serum usw.) durch Verwendung des Eigenblutes des Patienten machen den Saponin-Hemm-Test zu einer einfachen, überall ohne Schwierigkeiten durchführbaren Untersuchungsmethode.

O. Thalhammer: **Zur Determination des klinischen Bildes der kindlichen Enzephalitis.** An einer Untersuchung von 219 kindlichen Enzephalitiden aus den 3 Jahrzehnten 1920—1951 wird gezeigt, daß die vier Grundformen der Enzephalitis — allgemein konvulsivische, hemiparetische, somnolent-ophthalmoplegische und lethargisch-paraparetische — jeweils vorwiegend in bestimmten Altersstufen — bei Säuglingen, 2—4jährigen, 5—7jährigen und mehr als 7jährigen — auftreten. Im Laufe der drei Jahrzehnte verschob sich das jeweils vorwiegend betroffene Alter parallel zur allgem. Akzeleration der Entwicklung von den höheren zu den niedrigeren Altersstufen. Weiter wird gezeigt, daß Patienten aus großstädtischem und sozial gehobenem Milieu jünger, solche aus ländlichem und sozial niedrigerem Milieu älter sind als der Durchschnitt. Auch sind die weiblichen Patienten jeder Enzephalitisform etwas jünger als die männlichen. Es zeigte sich, daß die Streuung einer Enzephalitisform auf zwei benachbarte Altersstufen um so größer wird, je weniger sich die beiden Altersstufen hinsichtlich Gehirngewicht und Schädelumfang — als Ausdruck der Gehirndifferenzierung — unterscheiden. Ein Vergleich des altersabhängigen Wechsels von Hirnstromtypen und Enzephalitisformen ergab, daß beide nahezu gleichzeitig eintreten. Die Ergebnisse der Untersuchung weisen darauf hin, daß das, von Ätiologie und Typus der pathologisch-anatomischen Veränderung bekanntlich unabhängige, klinische Bild der kindlichen Enzephalitis im wesentlichen von dem, von Alter und Entwicklungstempo des Patienten bestimmten Reifungszustand des betroffenen Gehirnes geformt wird. Es ist dies ein besonders schönes Beispiel für die von Clemens v. Pirquet erahnte „Allergie der Lebensalter".

Wissenschaftliche Sitzung am 19. März 1954

W. Denk: **Die bisherigen Dauerergebnisse der Lungenresektion wegen Bronchuskarzinom.** Seit 7 Jahren werden an der Klinik Radikaloperationen des Bronchuskarzinoms ausgeführt. Es scheint daher berechtigt, über die bisherigen Fernergebnisse kurz zu berichten, was um so wichtiger ist, als in ärztlichen Kreisen vielfach die Meinung verbreitet ist, daß wegen schlechter Dauerergebnisse die operative Behandlung gar keinen Zweck hätte. Es soll gleich vorweg betont werden, daß diese pessimistische Einstellung nicht richtig ist. Da ohne Radikaloperation jedes Bronchuskarzinom, vom Beginn der klinischen Erscheinungen angefangen, innerhalb von 8—12 Monaten zum Tode führt — nur vereinzelte Fälle leben unter qualvollen Erscheinungen noch 1—2 Jahre —, bedeutet jedes gerettete Menschenleben einen Gewinn. Die meisten Rezidive nach der Radikaloperation treten im ersten Jahr nach dem Eingriff auf. Nach 3 Jahren sind sie schon wesentlich seltener, und nach 5 Jahren haben wir bisher noch kein Rezidiv gesehen. Es werden daher in dieser Zusammenstellung nur jene Fälle brücksichtigt, deren Operation länger als 3 Jahre zurückliegt. In den Jahren 1947—1950 wurden insgesamt 715 Fälle von Bronchuskarzinom in der Klinik aufgenommen. Von diesen wurden 408 primär als inoperabel angesehen und nicht operiert. An 142 Kranken wurde eine Probethorakotomie ausgeführt und dabei die Inoperabilität festgestellt. An 165 Kranken wurde die Radikaloperation ausgeführt (148 Pneumektomien und 17 Lobektomien). Von 132 Radikaloperierten und geheilt Entlassenen sind 24 Patienten 3—5 Jahre geheilt. Für 5j. und längere Heilungen kommen 28 geheilt Entlassene in Betracht. Von diesen sind 6 Patienten 5—6³/₄ Jahre geheilt. Die Aussichten für Dauerheilung sind bei den Kranken, bei denen die regionären Lymphdrüsen noch nicht karzinomatös erkrankt

*) Zu Clemens Freiherr von Pirquets 25. Todestag.

sind, wesentlich besser. Von 18 drüsenfreien, operativ Geheilten sind 5 über 5 Jahre geheilt (27,7%). Wenn diese Zahlen auch klein sind, so decken sich unsere mehrjährigen Heilungen mit denen des Weltschrifttums. Die operative Mortalität beträgt im eigenen Krankengut durchschnittlich 20%. Die 5j. Heilungen nach der Radikaloperation des Bronchuskarzinoms sind ungefähr gleich jenen der Radikaloperation des Magenkarzinoms. Die Leistungsfähigkeit der Operierten hängt vom Alter, dem Zustand der Restlunge (Emphysem) und des Herzens ab. Viele Kranke haben zur Zeit der Operation Myokardschäden und Koronarkrankheiten. Der Verlust einer Lunge vermindert an und für sich die körperliche Leistungsfähigkeit nicht allzusehr. Pneumektomierte Jugendliche, bei denen die Operation aus anderer Anzeige als wegen Karzinoms (Wabenlunge, Bronchusstenosen mit sekundärer Zerstörung der Lunge usw.) ausgeführt wurde, sind oft überraschend leistungsfähig.

M. Wenzl: **Die funktionellen Dauerergebnisse nach Pneumektomie.** Ein Bericht über die Leistungsfähigkeit von 80 Pneumektomien, deren Operation 2—7 Jahre zurückliegt, zeigte, daß 88% dieser Fälle ein durchaus befriedigendes funktionelles Resultat aufwies. Die Klassifizierung der Leistungsfähigkeit erfolgte einerseits nach klinischen Gesichtspunkten (wieviel Stockwerke in mäßig langsamem Tempo, ohne stehenzubleiben, erstiegen werden konnten) und andererseits mittels der apnoischen Pause unter gleichzeitiger Kontrolle der arteriellen Sauerstoffsättigung des Blutes. Die Resultate sprechen gegen den häufig, bezüglich der nach Pneumektomie zu erwartenden Leistungsfähigkeit, an den Tag gelegten Pessimismus. Um die Bedeutung der Spätfolgen nach Pneumektomie für das funktionelle Spätresultat abschätzen zu können, wurde die exakt gemessene mediastinale Deviation mit der klinischen Leistungsfähigkeit und den Sekundenintervallen der apnoischen Pause in Beziehung gebracht. Da sich zwischen mediastinaler Deviation und funktionellem Spätresultat kein offensichtlicher Zusammenhang nachweisen ließ, ist eine prinzipielle Erzwingung einer Mediansteilung des Mediastinums durch operative Eingriffe nicht gerechtfertigt. Eine Korrektur der Mediastinalstellung vom funktionellen Standpunkt scheint nur dann gerechtfertigt, wenn innerhalb der ersten 6 postoperativen Monate die zunehmende Mediastinalverziehung zu einer ständigen Verschlechterung der funktionellen Resultate führt. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Rechtsfragen zur Blutentnahme

Es bestehen heute keine Zweifel mehr darüber, daß ein Beschuldigter nach § 81a der Strafprozeßordnung verpflichtet ist, die Entnahme von Blutproben durch einen Arzt zu dulden. Nach § 81a StPO. kann eine körperliche Untersuchung des Beschuldigten zur Feststellung von Tatsachen angeordnet werden, die für das Verfahren von Bedeutung sind. Zu diesem Zweck sind Entnahmen von Blutproben und andere körperliche Eingriffe, die von einem Arzt nach den Regeln der ärztlichen Kunst zu Untersuchungszwecken vorgenommen werden, ohne Einwilligung des Beschuldigten zulässig, wenn kein Nachteil für seine Gesundheit zu befürchten ist. Die angegebene Bestimmung verstößt nicht gegen das Grundrecht der körperlichen Unversehrtheit (Art. 2, Abs. 2 GG.). Art. 2 GG. läßt ausdrücklich Eingriffe auf Grund eines Gesetzes zu, und die Strafprozeßordnung ist ein solches Gesetz. Die Vorschrift des Art. 19 Abs. 1 GG., wonach das einschränkende Gesetz das Grundrecht unter Angabe des Artikels nennen muß, gilt nach herrschender Meinung nicht für die Vergangenheit, also auch nicht für die Strafprozeßordnung.

Andererseits kann ein Arzt nicht gezwungen werden, bei einem Beschuldigten Blut zu entnehmen. Aus § 81a StPO. ergibt sich eine rechtliche Verpflichtung nur für den Beschuldigten. Insoweit kann auf die zutreffenden Ausführungen von Theiß in Ärztl. Mitt. (1953), S. 362, verwiesen werden. Nur beamtete Ärzte, insbesondere Polizeiärzte, sind zur Blutentnahme auf Grund ihres Dienstverhältnisses verpflichtet.

Es erhebt sich weiter die Frage, ob ein Chefarzt eines Krankenhauses die Blutentnahme durch einen Amtsarzt unter Berufung auf sein Hausrecht verwehren kann, wie dies in Einzelfällen geschehen sein soll. Nach Art. 13 des GG. ist die Wohnung unverletzlich. Beschränkungen sind zur Abwehr einer gemeinen Gefahr oder einer Lebensgefahr für einzelne Personen oder auf Grund eines Gesetzes zur Verhütung dringender Gefahren für die öffentliche Sicherheit und Ordnung zulässig.

Zunächst ist unter „Wohnung" i. S. von Art. 13 GG. das „befriedete Besitztum" zu verstehen, so daß auch solche Räume umfaßt werden, die gewerblichen Zwecken dienen. Da die Voraussetzungen, unter denen eine Verletzung des Hausrechts zulässig wäre, in dem angegebenen Fall nicht vorliegen, erscheint eine Berufung auf das Hausrecht und damit die Weigerung des Chefarztes zunächst gerechtfertigt. Der Polizeibeamte, der nach § 81a Abs. 2 StPO. die Entnahme einer Blutprobe anordnet, handelt als Hilfsbeamter der Staatsanwaltschaft. Er kann nach § 102 StPO. eine Durchsuchung nur bei dem Täter, Teilnehmer oder Begünstiger durchführen.

Nun erscheint aber eine Weigerung, die nicht sachlich begründet ist, z. B. durch den Gesundheitszustand des Beschuldigten, der eine Blutentnahme nicht zuläßt, schon an sich recht willkürlich. Es kann von jedem Staatsbürger verlangt werden, daß er den staatlichen Organen, die für die Verfolgung von Straftaten und zur Aufrechterhaltung der öffentlichen Ordnung und Sicherheit eingesetzt sind, die notwendige Unterstützung gewährt, mindestens aber, daß er ihrer Tätigkeit nicht entgegenwirkt. Es ist nicht zu verstehen, weshalb ein Chefarzt eine im Interesse der Strafverfolgung und der Sachaufklärung notwendige Maßnahme vereitelt. Krankenhäuser sind keine Asyle im Sinne des Mittelalters, in denen Personen, die sich strafbar gemacht haben, eine sichere Zuflucht vor den Strafverfolgungsbehörden finden sollen. Wenn ein Chefarzt eine Blutentnahme durch einen Amtsarzt verweigern sollte, müßte er damit rechnen, selbst wegen Begünstigung (§ 257 StGB.) verfolgt zu werden. Nach § 257 StGB. wird mit Geldstrafe oder mit Gefängnis bestraft, wer nach Begehung eines Verbrechens oder Vergehens dem Täter oder Teilnehmer wissentlich Beistand leistet, um denselben der Bestrafung zu entziehen. Es ist heute jedem Laien und erst recht jedem Arzt bekannt, daß die Blutentnahme nach Verkehrsunfällen der Feststellung des Alkoholgehaltes des Blutes dient und daß es sich dabei um ein wesentliches Beweismittel zur Überführung des Täters handelt. Wenn ein Arzt bewußt die Blutentnahme durch einen Amtsarzt oder einen anderen Arzt vereitelt, so ist er sich darüber im klaren, daß er dadurch die sichere Schuldfeststellung in vielen Fällen unmöglich macht. Er weiß, daß der von ihm Begünstigte eine strafbare Handlung begangen hat. Damit ist der strafrechtliche Vorsatz gegeben. Zur subjektiven Seite verlangt das Gesetz weiter, daß der Täter auch in der Absicht handelt, den Vortäter der Strafe zu entziehen. Wenn ein Chefarzt keinen verständlichen Grund für seine Weigerung angeben kann, erscheint es nicht völlig abwegig, auch diese Absicht bei ihm anzunehmen.

Danach wird ein Chefarzt, der unter Berufung auf sein Hausrecht die Blutentnahme durch einen anderen Arzt verweigert, mindestens mit der Einleitung eines Ermittlungsverfahrens wegen Begünstigung rechnen müssen. Sobald dieses Verfahren eingeleitet ist — und das kann sofort auf seine Weigerung hin geschehen — kann er sich auch nicht mehr auf sein Hausrecht berufen, da nunmehr § 102 StPO. die Möglichkeit gibt, bei ihm Durchsuchungen zur Auffindung von Beweismitteln durchzuführen.

Jedoch sollte es in keinem Fall erst zu einem solchen Verfahren kommen, da ein sittlich gerechtfertigter Grund für die angegebene Weigerung in einem ordnungsmäßigen strafrechtlichen Ermittlungsverfahren nicht gegeben sein kann.

Dr. jur. Georg Schulz, Hannover.

Tagesgeschichtliche Notizen

— In Karlsruhe wurde das bisher größte Betatron in Deutschland dem Direktor des Physikalischen Instituts der Technischen Hochschule, Prof. Dr. Gerthsen, übergeben. Das Gerät erzeugt Strahlen von 31 Millionen Elektronen-Volt, die zur Materialuntersuchung (Metall, Keramik) und zur Behandlung des Krebses verwendet werden. In Karlsruhe sollen vor allem die Grundlagen erforscht werden, wie der praktische Einsatz derartiger Strahlen in Technik und Medizin ohne Gefährdung der damit umgehenden Personen gestaltet werden kann.

— Anläßlich des 50j. Bestehens der Städtischen Lungenheilstätte u. Tuberkulosekrankenhaus (Luise-Gueury-Stiftung, M. Gladbach-Hehn (Chefarzt: Dr. H. Niemsch), wurden ein Erweiterungsbau mit 62 Betten sowie zusätzliche Röntgen- und Operationsräume seiner Bestimmung übergeben.

— Aus Anlaß des III. Internationalen Kongresses für Krankheiten des Thorax des American College of Chest Physicans, der vom 4. bis 8. Oktober 1954 in Barcelona stattfindet, führt das Büro für Internationale Fach- und Studienreisen, Tübingen, Friedrichstr. 15, eine Fachreise für Ärzte nach Spanien durch. Anfragen beim Büro in Tübingen.

— In Gemeinschaftsarbeit des Deutschen Gesundheitsmuseums und einer großen Versicherungsgesellschaft wurde ein Film über die Managerkrankheit unter dem Titel „Die Gehetzten" herausgebracht. Der Film hat eine Spieldauer von 12 Minuten. Mehrere Berufe, für die diese „Krankheit der Verantwortlichen" typisch ist, werden herausgegriffen. Es wird nicht nur gezeigt, wie die Angehörigen dieser Berufe, z. B. der Kellner, der Betriebsmeister, der Redakteur, der Arzt, ein Opfer ihrer Arbeitsweise werden, sondern auch die Möglichkeiten, wie man die Arbeit besser einteilen und sich die nötige Entspannung verschaffen kann.

— In Amerika besteht eine Selbsthilfeorganisation der Trunksüchtigen „Alcoholics Anonymous", die 1935 von einem Trunksüchtigen ins Leben gerufen wurde. Dieser war zu der Erkenntnis gekommen, daß seine letzte Chance darin bestehe, sich mit einem anderen Trunksüchtigen zusammenzutun, damit sie sich gegenseitig helfen könnten. Der Versuch hatte Erfolg, beide wurden von ihrer Trunksucht geheilt, und sie wurden die Begründer der Organisation. Man kennt sie nur als „Willy" und „Dr. Bob"; denn die Anonymität gehört zu den Grundsätzen der Vereinigung, die jetzt bereits mehr als 100 000 Mitglieder umfaßt und immer weiter anwächst.



grün



karminbraun



sepiabraun

— Die Deutsche Gesellschaft für Kiefer- und Gesichtschirurgie hält ihre diesjährige Tagung vom 29. bis 31. Oktober 1954 in Bonn ab. Hauptthemen: Die Behandlung von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten vom chirurgischen, kieferorthopädischen und sprachheilpädagogischen Standpunkt aus. — Chirurgische Behandlung angeborener und erworbener Kieferdeformitäten. — Am ersten Tag der Veranstaltung findet eine gemeinsame Sitzung mit der Deutschen Gesellschaft für Kieferorthopädie statt, auf der gemeinsam interessierende Fragen behandelt werden. Anfragen an Prof. Dr. Dr. Karl Schuchardt, Hamburg 13, Johnsallee 3, oder an Dr. Dr. med. habil. Fritz Schön, Bad Reichenhall, Ludwigstr. 30.

— Vom 29.—31. Oktober 1954 wird im Univ.-Krankenhaus Hamburg-Eppendorf ein Symposion über „Die Kapillarfunktionen und das Interstitium und ihre klinische Bedeutung" veranstaltet. Referenten: Bargmann, Kiel; Bartelheimer, Berlin; Darnis, Paris; Delaunay, Institut Pasteur, Marnes La Coquette; Ellegast, Wien; Küchmeister, Hamburg; Kühnau, Hamburg; Merlen, Lille; Rissel, Wien; Schröder, Frankfurt a. Main; Wilbrandt, Bern. Anmeldungen an: Doz. Dr. Küchmeister, Univ.-Krankenhaus Hamburg-Eppendorf, II. Med. Klinik.

— Der XIV. Internationale Kongreß für Militärmedizin und -pharmazie findet vom 7. bis 12. November 1954 in Luxemburg statt. Anmeldungen an das Sekretariat des Kongresses, Luxemburg.

— Die Norddeutsche Röntgen-Gesellschaft hält vom 18.—22. Oktober 1954 in Hamburg einen Kursus ab über „Grundlagen der radioaktiven Isotopen-Kunde und ihre Anwendung in der Medizin". Es werden keinerlei Kenntnisse auf dem Gebiet der Isotopen-Kunde vorausgesetzt, so daß die Ärzte aller Zweige der Medizin an dem Kursus teilnehmen können. Teilnehmerzahl ist beschränkt. Kursgebühr für niedergelassene Ärzte DM 40,—, für Assistenzärzte DM 15,—. Anmeldungen bis 1. Oktober 1954 an Prof. Dr. R. Lorenz, Hamburg 33, Allg. Krankenhaus Barmbek.

— Der III. Fortbildungskursus für medizinische Psychologie und psychologische Diagnostik (III. Treysaer Fortbildungskurs) findet vom 18. bis 30. Oktober 1954 in Treysa-Hephata, Bez. Kassel, statt. Leitung: Prof. Dr. R. Heiss, Freiburg i. Br., Dr. W. Villinger, Marburg a. d. Lahn, und Dr. W. Enke, Treysa. Der Kurs findet unter Beteiligung der Deutschen Vereinigung für Jugendpsychiatrie statt. Er will Mediziner, Psychologen und Pädagogen in den Bereich zwischen Medizin und Psychologie einführen, sie darin fortbilden und mit den modernen Methoden der Diagnostik, der seelischen Betreuung und Behandlung theoretisch wie praktisch vertraut machen. Dozenten: Bender (Freiburg i. Br.), Düker (Marburg a. d. L.), Enke und Mitarb. (Treysa), Friedemann (Biel/Schweiz), Heiss und Mitarbeiter (Freiburg i. Br.), Hetzer (Weilburg), Höhn (Tübingen), Köberle (Tübingen), Ottinger (Ziegenhain), Roemer (Gießen), Sarre und Mitarbeiter (Freiburg i. Br.), Storch (Münsingen/Schweiz), Villinger und Mitarb. (Marburg a. d. L.), Winkler (Tübingen), Zulliger (Ittigen/Schweiz). Fachgebiete: Medizinische Psychologie und Konstitutionslehre — Neurosenlehre — Autogenes Training und fraktionierte Aktivhypnose — Narkoanalyse und Narkohypnose — Psychotherapie in der inneren Medizin und Frauenheilkunde — Psychosomatische Medizin — Kriminalbiologie — Traumpsychologie — Entwicklungspsychologie und -pathologie — Seelsorge — Kinderspiel und Kinderzeichnen — Diagnostische Psychologie — Rorschach-Test, Graphologie, Wartegg-Zeichentest, Thematic Apperception Test (TAT), Szeno-Test (v. Staabs), Entwicklungstests — Pharmakopsychologie — Klinisch-psychologische Demonstrationen (Kasuistik). Für die Teilnehmer der vorjährigen Kurse finden parallel laufende Weiterbildungsseminare statt. Die Kursgebühr beträgt DM 35.—, für Studierende DM 25.—. Anmeldung bis 5. Oktober 1954 an: Büro des medizinisch-psychologischen Kurses, (16) Treysa, Bez. Kassel, Hephata.

— Am 23. und 24. Oktober 1954 findet in Bonn ein Wochenendkursus unter dem Ehrenvorsitz von Prof. Dr. H. Meyer (Marburg) über „Die Röntgenuntersuchung des Herzens" statt. Der Kursus leitet die „Bonner röntgenologische Wochenendkurse" ein, die mit Unterstützung der Medizinischen Fakultät und der Deutschen Röntgengesellschaft geplant sind. Auskunft durch das Sekretariat Prof. Dr. Janker, Bonn, Baumschul-Allee 12/14.

— Das Institut für Blutgruppenforschung Göttingen hält folgende Fortbildungskurse in Blutgruppenserologie ab: 25. bis 29. Okt. 1954 und 22. bis 26. Nov. 1954. Die Kurse finden für Ärzte und technische Assistentinnen gemeinsam statt. Die Kursgebühr beträgt für Ärzte 50,— DM, für techn. Assist. DM 30,—. Anmeldg. mögl. bis 14 Tage vor Beginn auf einer Postkarte erbeten.

— Ein Kurs zur Einführung in die wichtigsten Tropenkrankheiten für Ärzte, Tierärzte und Studierende findet bei genügender Beteiligung vom 25. Okt. bis 30. Okt. 1954 im Institut für Infektions- und Tropenmedizin der Universität München, München 9, Am Neudeck 1, statt. Kursgebühr DM 40,—, Studierende DM 20,—. Anmeldung bis 30. Sept. 1954 an Prof. Dr. A. Herrlich, München 9, Am Neudeck 1.

Geburtstage: 70.: Prof. Dr. med. Ludwig Nürnberger, o. Prof. für Geburtshilfe und Gynäkologie in Köln, am 17. Juli 1954.

— Prof. Dr. med. G. von Bergmann, München, wurde von der Univ. Turin die Würde eines Dr. h. c. verliehen.

— Prof. Dr. Dr. h. c. Ickert, der Generalsekretär des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose, ist von der American Trudeau Society zum korresp. Mitglied gewählt worden.

— Der em. o. Prof. Dr. Walther Schubring, Hamburg, beging am 2. August 1954 sein goldenes Doktorjubiläum.

— Prof. Dr. Arthur Weber, em. o. Prof. für Balneologie, Gießen, und Direktor des Balneologischen Univ.-Instituts, Bad Nauheim, erhielt das große Verdienstkreuz z. Verdienstorden der Bundesrepublik.

Hochschulnachrichten: München: Prof. Dr. A. Marchionini, Direktor der Dermatologischen Univ.-Klinik München, wurde für das Studienjahr 1954/55 zum Rektor der Ludw.-Maximilians-Univ. gewählt.

Todesfall: Prof. Dr. med. Theodor Deneke, Hon.-Prof. für Innere Medizin und von 1901 bis zu seinem Eintritt in den Ruhestand 1926 ärztlicher Direktor des Allgemeinen Krankenhauses St.-Georg in Hamburg, starb am 18. Juli 1954, kurz vor seinem 94. Geburtstag. Er war durch seine Schrift über die Hamburger Choleraepidemie von 1892 und durch Arbeiten über die Zusammenhänge zwischen Tabak und Angina pectoris bekanntgeworden.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt 600, Prof. Dr. med. Franz Hamburger, zu seinem 80. Geburtstage. Vgl. die Lebensbilder von O. Chiari und F. A. Hamburger, Nr. 33, S. 928.

Berichtigung: Das in Nr. 29, S. 854, unten rechts angezeigte Galerieblatt von Adolf Kussmaul trägt die Nr. **599**.

Beilagen: **Dr. Schwab G.m.b.H.,** München. — **Kom.-Ges. W. Schwarzhaupt,** Köln a. Rhein. — **Alpine Chemische A.-G.,** Kufstein.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40,** für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.